

ZUM KRANKHEITSBILD DER ARTHRITIS PSORIATICA

GERHARD SCHUH

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER DERMATOLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: PROF. DR. O. BRAUN - FALCO

ZUM KRANKHEITSBILD DER ARTHRITIS PSORIATICA

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

G e r h a r d S c h u h

München

1970

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München



Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. G. Rassner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. O. Braun - Falco

Dekan: Prof. Dr. med. dent. E. Kraft

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Januar 1970

Inhaltsverzeichnis

1.	Allgemeines	1
2.	Ätiologie und Pathogenese	3
3.	Krankheitsbild der Arthritis psoriatica	8
3.1	Dispositionen	8
3.1.1	Geschlecht	8
3.1.2	Alter	8
3.1.3	Konstitution und Rasse	9
3.2	Klinisches Bild der Psoriasis im Rahmen der Arthritis psoriatica	10
3.2.1	Hautveränderungen	10
3.2.2	Nagelveränderungen	12
3.3	Klinisches Bild der Arthritis psoriatica	14
3.3.1	Gelenkveränderungen	14
3.3.2	Extraartikuläre Befunde	20
3.3.3	Röntgenbefunde	22
3.3.4	Der pathologisch - anatomische Befund	25
3.3.5	Laboratoriumsbefunde	26
3.4	Verlauf und Prognose	30
4.	Diagnose	34
5.	Differentialdiagnose	38
5.1	Differentialdiagnose der Psoriasis	38
5.2	Differentialdiagnose der Arthritis psoriatica	40
5.2.1	Beziehungen zwischen Arthritis psoriatica und progredient - chronischer Polyarthritits	40
5.2.2	Andere differentialdiagnostisch in Frage kommende Gelenkerkrankungen	43
6.	Therapie	46
7.	Zusammenfassung	52
8.	Tabellen	57
9.	Literaturverzeichnis	63

1. Allgemeines

Im Jahre 1822 beschrieb ALBERT in Paris erstmals eine syndromartige Verbindung von Psoriasis und Arthritis. BOURDILLON definierte 1888 in seiner Dissertation aus dem Hôpital Saint Louis in Paris, in der er schon über 36 eigene und in der Literatur gesammelte Krankheitsfälle berichtete, das Krankheitsbild genauer. Die erste deutsche Erörterung, in der ein Zusammenhang zwischen psoriatischen Hauterscheinungen und Arthritis diskutiert wird, erschien 1894 von GERHARDT.

Grundlegende Arbeiten deutscher und angelsächsischer Autoren, die eine größere Zahl von Patienten überblickten, wurden vor allem in den letzten 30 Jahren veröffentlicht, so daß heute eine detaillierte Charakterisierung der Symptomatologie und eine sinnvolle Krankheitseinteilung möglich ist.

Bei der Arthritis psoriatica ^{x)} handelt es sich um eine syndromartige Verbindung von Psoriasis mit einer chronischen Polyarthrititis, die sich in charakteristischen klinischen und röntgenologischen Merkmalen von der progredient - chronischen Polyarthrititis un-

x) Synonyma: Psoriasis - Arthritis, psoriatische Arthritis, psoriatische Polyarthrititis, chronische Polyarthrititis psoriatica, psoriatische Arthropathie, Psoriasis arthropathica.

terscheidet. Haut- und Gelenkerscheinungen scheinen dabei in Beziehung zu stehen und sich gegenseitig in ihrem Verlauf zu beeinflussen (KREBS). Das Krankheitsbild der Arthritis ist dabei nicht einheitlich. Das weite Spektrum reicht von verhältnismäßig leichten mono- bis oligoartikulären Formen mit nur geringen Gelenkdeformierungen über Bilder, die sich kaum von der progredient - chronischen Polyarthritiden unterscheiden, bis zu Fällen mit schweren Verkrüppelungen und Mutilationen.

Nach WRIGHT kann man bezüglich des klinischen Bildes drei Formen unterscheiden: die Arthritis psoriatica vom distalen Typ, die Arthritis psoriatica vom deformierenden Typ und die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient-chronischen Polyarthritiden. In den Tabellen I - III sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale dieser drei Formen aufgeführt.

Bei der Beurteilung der Frage, wieviele Psoriatiker an Arthritis psoriatica erkranken, schwanken die Literaturangaben stark:

Jahr Autor	Anzahl der Psoriasis - Patienten	Prozentualer Anteil der Patienten mit Arthritis psoriatica
1928 NOBL		unter 1 %
1951 TIEDEMANN	1814	1,3 %
1956 STAPINSKI	50	6 %
1962 HORNSTEIN	535	2,25 %
1962 HÄUSSLER und JAHN	672	3 %
1962 KREBS		5 -10 %
1962 DE MARCO und BIGNANI		11-15 %
1966 BAKER	104	9,6 %
1968 BELLAICHE		5 %

1. Allgemeines

Im Jahre 1822 beschrieb ALIBERT in Paris erstmals eine syndromartige Verbindung von Psoriasis und Arthritis. BOURDILLON definierte 1888 in seiner Dissertation aus dem Hôpital Saint Louis in Paris, in der er schon über 36 eigene und in der Literatur gesammelte Krankheitsfälle berichtete, das Krankheitsbild genauer. Die erste deutsche Erörterung, in der ein Zusammenhang zwischen psoriatischen Hauterscheinungen und Arthritis diskutiert wird, erschien 1894 von GERHARDT.

Grundlegende Arbeiten deutscher und angelsächsischer Autoren, die eine größere Zahl von Patienten überblickten, wurden vor allem in den letzten 30 Jahren veröffentlicht, so daß heute eine detaillierte Charakterisierung der Symptomatologie und eine sinnvolle Krankheitseinteilung möglich ist.

Bei der Arthritis psoriatica ^{x)} handelt es sich um eine syndromartige Verbindung von Psoriasis mit einer chronischen Polyarthrititis, die sich in charakteristischen klinischen und röntgenologischen Merkmalen von der progredient - chronischen Polyarthrititis un-

x) Synonyma: Psoriasis - Arthritis, psoriatische Arthritis, psoriatische Polyarthrititis, chronische Polyarthrititis psoriatica, psoriatische Arthropathie, Psoriasis arthropathica.

terscheidet. Haut- und Gelenkerscheinungen scheinen dabei in Beziehung zu stehen und sich gegenseitig in ihrem Verlauf zu beeinflussen (KREBS). Das Krankheitsbild der Arthritis ist dabei nicht einheitlich. Das weite Spektrum reicht von verhältnismäßig leichten mono- bis oligoartikulären Formen mit nur geringen Gelenkdeformierungen über Bilder, die sich kaum von der progredient - chronischen Polyarthritiden unterscheiden, bis zu Fällen mit schweren Verkrüppelungen und Mutilationen.

Nach WRIGHT kann man bezüglich des klinischen Bildes drei Formen unterscheiden: die Arthritis psoriatica vom distalen Typ, die Arthritis psoriatica vom deformierenden Typ und die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient-chronischen Polyarthritiden. In den Tabellen I - III sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale dieser drei Formen aufgeführt.

Bei der Beurteilung der Frage, wieviele Psoriatiker an Arthritis psoriatica erkranken, schwanken die Literaturangaben stark:

Jahr	Autor	Anzahl der Psoriasis - Patienten	Prozentualer Anteil der Patienten mit Arthritis psoriatica
1928	NOBL		unter 1 %
1951	TIEDEMANN	1814	1,3 %
1956	STAPINSKI	50	6 %
1962	HORNSTEIN	535	2,25 %
1962	HÄUSSLER und JAHN	672	3 %
1962	KREBS		5 -10 %
1962	DE MARCO und BIGNANI		11-15 %
1966	BAKER	104	9,6 %
1968	BELLAICHE		5 %

Die vorhandenen Differenzen können einerseits durch die relative Anhäufung schwerer Krankheitsfälle in den Kliniken, andererseits durch eine gewisse Unsicherheit in der Begriffsbestimmung der Arthritis psoriatica hervorgerufen werden. Die Prozentsätze um 1 % dürften zweifellos zu niedrig sein, da z. B. ein Teil der Kranken infolge Fehldiagnose in den Polyarthritiskarteien der medizinischen und chirurgischen Kliniken untertaucht. Bei den zu hohen Prozentangaben dürfte es sich zum Teil um Fehldiagnosen handeln - nur ein Teil der Psoriatiker, die mit Gelenkbeschwerden zu tun haben, leidet an einer echten Arthritis psoriatica (HORNSTEIN).

Ein Prozentsatz von 5 % bis höchstens 10 %, wie ihn KREBS angibt, scheint zuzutreffen.

2. Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Arthritis psoriatica ist bis heute letztlich noch nicht geklärt, wenn auch inzwischen feststeht, daß das Syndrom vererblich ist. Für die Psoriasis nimmt man allgemein einen autosomal dominanten Erbgang mit geringer Penetranz an. Vererbt wird nicht die manifeste Erkrankung, sondern die stoffwechselbedingte Bereitschaft der Haut zur psoriatischen Reaktion (latente Psoriasis (FARBET)). Unter dem Einfluß exogener und endogener, zum Teil noch unbekannter Reize, kommt es zum Bild der Psoriasis vulgaris (typische, scharf begrenzte, schuppende, gerötete Herde) oder der Psoriasis pustulosa

(zusätzlich sterile Pusteln, ausgelöst durch Leukozytenansammlung in der Epidermis). Pathogenetisch gesehen handelt es sich um eine Hyperplasie der Epidermis mit erheblich gesteigerter Epidermopoese und Zeichen einer unvollständigen Reifung der Epidermiszellen. Ob die geringfügigen entzündlichen Veränderungen im Corium primärer oder sekundärer Natur sind, kann noch nicht sicher entschieden werden. Als mögliche Ursachen werden diskutiert eine genetisch fixierte Störung der Mitoseregulation (RASSNER, RASSNER und BRAUN - FALCO), der Keratin - Synthese im Bereich der intermediären Zone (BRAUN - FALCO), oder der Hyaluronsäuresynthese (COTTON und MIER).

Aber auch für die Arthritis psoriatica nimmt man einen dominanten Erbgang mit geringer Penetranz an (TIEDEMANN). Als auslösende Faktoren werden genannt: psychologische Streßsituationen verschiedener Art, Diätfehler (FEHR), traumatische Dauerbelastung oder funktionelle Überbeanspruchungen, Nässe und Kälte (TIEDEMANN). Jeder dieser Faktoren kann im Einzelfall eine recht eindrucksvolle Rolle spielen.

Zur Erklärung der Kombination von Psoriasis und Arthritis vermuteten BAUER und VOGL als erste schon 1931 eine Koppelung zweier verschiedener Gene mit unterschiedlicher Penetranz und möglicherweise benachbarter Lokalisation auf dem gleichen Chromosom. Werden beide Erbfaktoren manifest, so kommt es zum Syndrom der Arthritis psoriatica. Eine gegenseitige Beeinflussung der beiden Gene könnte für die verschiedenartigen klinischen Besonderheiten der Arthritis psoriatica verantwortlich sein. Dabei ist aber bis jetzt nicht definitiv geklärt, ob nicht doch eine Gen - Identität vorliegt, da ja auch bei

dieser Erkrankung ein unregelmäßig dominanter Erbgang vorliegt (HORNSTEIN, KREBS). Die Kombinationsfälle von Psoriasis und echter progredient - chronischer Polyarthrititis sprechen aber gegen diese Annahme.

SCHWARZ diskutiert die Möglichkeit eines "crossing over". Er beobachtete Familien, in denen die Eltern von der Haut- und der Gelenkerkrankung gemeinsam betroffen waren, während ihre Kinder zum Teil nur die Gelenkbeschwerden aufwiesen. Allerdings könnte sich bei diesen Patienten die Psoriasis noch im Latenzstadium befinden und erst später manifest werden.

Aber auch eine direkte Vererbbarkeit des gesamten Syndroms wurde festgestellt. TIEDEMANN konnte das Krankheitsbild bei einer Familie durch drei Generationen verfolgen. WEBER und PARKES berichten über Arthritis psoriatica bei einem konkordanten eineiigen Zwillingsspaar, bei dem auch eine weitere Schwester von der Krankheit betroffen war.

Den erbbiologischen Verhältnissen scheint damit eine große Bedeutung für die künftige Forschung zuzukommen.

Im übrigen sei an dieser Stelle noch darauf verwiesen, daß auch die progredient - chronische Polyarthrititis und besonders die Spondylarthrititis ankylopoetica als Erbkrankheiten mit unregelmäßig dominantem Erbgang betrachtet werden, so daß die Arthritis psoriatica nicht nur in symptomatologischer, sondern auch in genetischer Hinsicht in die Nähe des Formenkreises dieser Erkrankungen rückt, worauf auch HORNSTEIN ausdrücklich hinweist.

Wenn auch die anderen ätiologischen Deutungen der Arthritis psoriatica mehr oder weniger Hypothesen sind, so seien sie doch hier der Vollständigkeit halber erwähnt.

Schon BOURDILLON sprach von einer nervösen Gelenkerkrankung peripheren und medullären Ursprungs. Zentralnervöse Faktoren machen auch LANGHOF und MÜLLER auf Grund der Anamnese ihrer Patienten (schwere Schädel- bzw. Wirbelsäulentraumen, Gehirnerschütterungen, Erkrankungen an Kopfgrippe oder Encephalitiden) für die Krankheit verantwortlich, stellen jedoch gleichzeitig fest, daß auch eine Störung im Hypothalamus - Hypophysenbereich eine Rolle zu spielen scheint.

Diese Hypothese der endokrinen Störung, vor allem des Hypophysenvorderlappen - Nebennierenrinden - Systems wurde früher von vielen Autoren vertreten (TAGER, VOHWINKEL, RICHTER, GRÜNEBERG).

Die ätiologische Bedeutung eines Fokalherdes stellen KONRAD und RAVELLI, NOBL, WAELSCH, sowie GRÜNEBERG in den Vordergrund. Erreger können nicht nur Staphylokokken, sondern auch Tuberkelbazillen sein. Die Vermutung, daß die Psoriasis und die folgenden Gelenkerscheinungen tuberkulösen Ursprungs und zwar im Sinne einer Allergisierung und eines tuberkulösen Rheumatoids sein könnten, findet sich im französischen Schrifttum (MARGAROT et RIMBAUD, MILIAN). Die Annahme eines polyätiologischen Rheumatoids im Sinne einer zeitlich begrenzten hyperergischen Konstellationsreaktion bei Arthritis psoriatica entbehrt jedoch nach den heutigen pathogenetischen Vorstellungen jeder sicheren Grundlage (HORNSTEIN).

CARRERA glaubt, daß sich "auf der psoriatischen Haut Mikroorganismen ansiedeln, deren Toxine die Arthritis auslösen."

Nach BENEDECK schließlich ist es der Bacillus endoparasiticus BENEDECK, der die Hauteffloreszenzen und die Gelenkerscheinungen verursacht.

Eine ätiologisch und pathogenetisch interessante Mitteilung findet sich im neueren Schrifttum. COTTON und MIFR deuten die Psoriasisdiathese im Sinne einer Synthesestörung von Hyaluronsäure (Blockierung des Syntheseweges UDP - Glucose → Hyaluronsäure durch einen Enzymdefekt). Die Hyaluronsäure ist nun bekanntermaßen Bestandteil der Gelenkkapsel, des Gelenkknorpels und der Synovialflüssigkeit. Wenn nun einerseits wiederholte schwere Traumen an einem normalen Gelenk zu Veränderung (Arthrosen) führen können, so wäre man andererseits zu der Annahme berechtigt, daß kleinere Traumen an einem primär minderwertigen Gelenk ebenfalls krankhafte Veränderungen hervorrufen können. Diese Deutung der Psoriasisdiathese wäre mit einer einheitlichen Ätiologie von Psoriasis und Arthritis psoriatica vereinbar, nicht aber mit der Auffassung von Psoriasis als einer genetisch fixierten Regulationsstörung der Mitoseaktivität in der Epidermis oder der Keratinsynthese (s. o.).

3. Krankheitsbild der Arthritis psoriatica

3.1 Dispositionen

3.1.1 Geschlecht

Während feststeht, daß bei der progredient - chronischen Polyarthrits vorwiegend Frauen betroffen sind (im Verhältnis 3:1), finden sich bei der Arthritis psoriatica in der Literatur widersprüchliche Angaben. Zwar sind die meisten Autoren der Ansicht, daß überwiegend das männliche Geschlecht befallen wird, meist in einem Verhältnis von etwa 3:1 (REED und BECKER, TIEDEMANN, HAUSSLER und JAHN), doch meinen NOBL, LIENCE, WILKINSON sowie WRIGHT, daß das weibliche Geschlecht bevorzugt an Arthritis psoriatica erkrankt. Bemerkenswerterweise wird in mehreren neueren Arbeiten, die ein verhältnismäßig großes Krankengut umfassen, festgestellt, daß Männer und Frauen gleichermaßen häufig von Arthritis psoriatica befallen werden (HORNSTEIN, KREBS, FEHR, LASSUS et al.). Es scheint dabei so zu sein, daß die Arthritis psoriatica vom distalen und deformierenden Typ mehr bei Männern und die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient - chronischen Polyarthrits mehr bei Frauen zu finden ist.

3.1.2 Alter

Das Lebensalter beim Auftreten der beiden Krankheitsbilder ist bei Psoriasis zwischen 10 und 30 Jahren, bei Arthritis psoriatica zwischen 30 und 50 Jahren anzusetzen, wobei die Häufigkeitsgipfel in etwa zwi-

schen den angegebenen Zeiträumen liegen. Im Kindes- und im Greisenalter wird der Beginn der Erkrankungen selten beobachtet.

Im allgemeinen beginnt die Psoriasis durchschnittlich 10 Jahre vor der Arthritis (FEHR, KREBS, TIEDEMANN, LAVIÈKA und BLAHOS), jedoch ist das Beginnintervall sehr unterschiedlich und kann nach FEHR bis zu 60 Jahren betragen. In etwa 20 % der Fälle wird der umgekehrte Verlauf oder ein synchroner Beginn beobachtet (LASSUS et al., TIEDEMANN, BOLLET und TURNER). Eine Ausnahme machen anscheinend die psoriatischen Nagelveränderungen, sie manifestieren sich nach WRIGHT in 53 % synchron mit der Arthritis. Wenn der Gelenkbefall vor den Hauteffloreszenzen auftritt, so ist das Zeitintervall kürzer als umgekehrt und zwar häufig nur einige Monate (BOLLET und TURNER) bis zu maximal 10 Jahren (TIEDEMANN).

3.1.3 Konstitution und Rasse

Das Überwiegen eines bestimmten Konstitutionstyps wird im allgemeinen abgelehnt - im Gegensatz zur progredient - chronischen Polyarthrititis, bei der leptosome und asthenische Typen bevorzugt werden (HORNSTEIN, MOLL) - wenn auch KREBS bei seinen 21 Patienten feststellte, daß es sich meist um Pykniker handelte.

Das Krankheitsbild scheint auch nicht nur bei einer bestimmten Rasse aufzutreten. Da die Psoriasis aber bei reinrassigen Negern kaum vorkommt und auch bei

der dunkelhautigen Bevölkerung in tropischen und subtropischen Gebieten relativ selten ist (KEINING und BRAUN - FALCO), kann man annehmen, daß auch die Arthritis psoriatica dort seltener zu beobachten ist als in den gemäßigten Zonen.

3.2 Klinisches Bild der Psoriasis im Rahmen der Arthritis psoriatica

3.2.1 Hautveränderungen

Während die meist chronisch verlaufende Schuppenflechte normalerweise bevorzugt die Streckseiten der Extremitäten, den behaarten Kopf und die Lumbosacralgegend befällt, kann sich bei Hinzutreten der Arthritis psoriatica eine Veränderung vollziehen, und zwar sowohl hinsichtlich der Schwere des Hautbildes als auch der Lokalisation. Die Hauptmerkmale dieser Entwicklung sind einerseits Ausdehnung der Herde (wobei großflächige Herde manchmal eine netzförmig verzweigte und kleienförmig schuppende, trocken - rissige Beschaffenheit einnehmen können) bis zur Generalisation und Erythrodermie, andererseits als Zeichen einer ungewöhnlich starken Exsudation das Auftreten von sterilen Pusteln (Psoriasis vulgaris cum pustulatione) (ZELLNER, BAKER u.a.), schließlich auch eine atypische Lokalisation an Handflächen und Fußsohlen, in Körperfalten und in der Anal- und Genitalregion (Psoriasis inversa).

Diese inversen Psoriasisherde weisen oft keine Schuppen auf, können jedoch im Gegensatz zur Psoriasis vulgaris stark jucken.

KREBS betont aber, daß mit zunehmenden Alter die intertriginöse Lokalisation (Befall der Genitalgegend und der Körperfalten) immer häufiger wird. Da es sich bei Patienten mit Arthritis psoriatica meist um ältere Menschen handelt, bezweifelt er, ob intertriginöse Psoriasisherde bei dem Syndrom häufiger sind als in altersmäßig vergleichbaren Kollektiven mit Psoriasis vulgaris.

Andererseits können die Hauterscheinungen, besonders nach Remissionen akuter Schübe, auch diskret sein. WRIGHT ist überhaupt der Ansicht, daß überzeugende Beweise für frappante Veränderungen des Krankheitsbildes der Psoriasis beim Hinzutreten einer Arthritis nicht vorhanden sind. ROSS berichtet sogar über 15 Patienten mit Arthritis psoriatica, bei denen eine Schuppenflechte klinisch überhaupt nicht festzustellen war, die aber Kapillarabnormitäten ähnlich denen in der klinisch unbefallenen Haut von Psoriatikern aufwiesen. Auf diese Möglichkeit der "Arthritis psoriatica sine Psoriasis" weist auch SCHILLING hin.

Neben dem aber doch in der Regel meist schweren Verlauf der Psoriasis (Erythrodermie, Psoriasis pustulosa) wird eine zunehmende Therapieresistenz festgestellt.

LANGHOFF und MÜLLER teilen mit, daß die unbehandelten psoriatischen Hauteffloreszenzen bei Arthritis

psoriatica im Woodlicht häufig rosarot schimmern, was bei unkomplizierter Psoriasis nur selten der Fall sei. Es handele sich um einen wasserlöslichen Farbstoff, möglicherweise um ein Stoffwechselprodukt des *Corynebacterium minutissimum*.

3.2.2 Nagelveränderungen bei Arthritis psoriatica

Seit langem ist bekannt, daß psoriatische Nagelveränderungen bei Arthritis psoriatica fast regelmäßig vorkommen. Unter Umständen sind sie sogar die einzige Psoriasismanifestation. Die Angaben über die Häufigkeit schwanken zwischen 60 % (BELLAICHE) und 87 % (WRIGHT). Die meisten Autoren geben Prozentsätze um 80 % an. Im Gegensatz dazu findet man bei Psoriasis vulgaris nur in ca. 15 % Nagelbeteiligung (KREBS, FEHR).

Häufig sind die Nagelveränderungen mit der Arthritis des distalen Interphalangealgelenkes desselben Fingers kombiniert (KREBS, WRIGHT, HORNSTEIN, ROSENBERG u. a.). Lediglich BAKER et al. können eine solche topographische Beziehung nicht feststellen.

Das klinische Bild der befallenen Nägel ist unterschiedlich. Vor allem die Handnägel weisen gut unterscheidbare psoriatische Veränderungen auf. Die nachfolgende Aufstellung (in Anlehnung an BRAUN - FALCO) soll eine Übersicht über die wichtigsten klinischen Unterscheidungsformen geben.

1. Tüpfelnagel: Sehr häufig. Psoriasischer Charakteristisch, aber nicht psoriasispezifisch. Kommen gelegentlich auch bei anderen Dermatosen, besonders bei Alopecia areata im Kindesalter, vor.
2. Psoriatischer Ölfleck (GOTTRON): Eine umschriebene subunguale gelblich - braune Verfärbung. Sie ist als Ausdruck eines subungualen Psoriasisherdes spezifisch und diagnostisch sehr hilfreich.
3. Subunguale Keratosen: Nicht spezifisch, auch bei Ekzemen und Mykosen.
4. Onycholysis partialis: Nicht spezifisch, da ebenfalls bei anderen Erkrankungen vorkommend.
5. Psoriatischer Krümel Nagel: Zerstörung der Nagelplatte infolge Brüchigkeit bis zum Verlust aller Finger- und Zehennägel (BOLLET und TURNER). Die Regenerationsfähigkeit bleibt dabei erhalten.
6. Splitterblutungen ("splinter hemorrhages"): Nicht spezifisch, da sie auch bei anderen Erkrankungen auftreten.

An den Zehennägeln manifestiert sich nach KREBS die Schuppenflechte meist als unregelmäßige Verdickung der Nagelplatte.

3.3 Klinisches Bild der Arthritis psoriatica

3.3.1 Gelenkveränderungen

Initialbefall: Läßt die meist zuerst einsetzende Psoriasis zunächst keinerlei charakteristische Merkmale erkennen, die auf eine spätere Arthritis hindeuten würden, so scheint doch das Initialstadium der Arthritis oft recht typisch. In 2/3 der Fälle ist es mono- oder oligoartikulär (bis zu 5 Gelenke FEHR) und meist asymmetrisch (LIENCE, HAUSSLER und JAHN, REDD und BECKER, BAKUR et al.). Bevorzugt werden Finger- und Zehenendgelenke befallen (BELLALICHE, REED und BECKER u.a.), ebenfalls ist eine ausschließliche Arthritis der Zehengelenke ohne Befall der Finger- und Handgelenke sehr verdächtig auf eine Arthritis psoriatica. Von einem "Psoriasisgelenk" zu sprechen, wäre allerdings übertrieben, da einerseits auch bei der progredient - chronischen Polyarthrititis eine Beteiligung der Finger- und Zehengelenke vorkommen kann, andererseits die Beteiligung dieser Gelenke bei der Arthritis psoriatica auch fehlen kann (BÖNI).

Das eine oder andere Gelenk kann ausgeprägt geschwollen,

gerötet und schmerzhaft sein, so daß Verwechslungen mit Gicht möglich sind ("Pseudogicht"). Doch werden in diesen Fällen die begleitende Psoriasis sowie die Laboruntersuchungen zur richtigen Diagnose führen. Nur bei einem Drittel der Patienten setzt rasch eine symmetrische polyartikuläre Entwicklung ein. Meist schreitet der Gelenkbefall von distal nach proximal fort, so daß auch Mittelhand- und Mittelfußgelenke sowie große Gelenke betroffen sind (LASSUS et al., BOLLET und TURNER, KREBS).

Es ist aber auch möglich, daß die Krankheit an den großen Gelenken beginnt, um dann nach distal fortzuschreiten. Freilich ist dies viel weniger häufig der Fall. Das Schwergewicht bleibt dabei, wie auch beim oben beschriebenen Bild, bei den kleinen Gelenken.

Noch seltener ist ein Befall ausschließlich kleiner Gelenke. Fast nie kommt es vor, daß nur große Gelenke betroffen sind.

Von diesen Bildern muß man die Psoriasis dolorosa abgrenzen, die mono- oder (meist) polyartikulär auftritt. Es handelt sich hierbei um rückbildungsfähige Arthralgien. Die Gelenke schmerzen zeitweilig, lassen aber keine besonderen Befunde erkennen (FEHR, BONI).

Vollbild: Bei der Arthritis psoriatica kann grundsätzlich jedes Gelenk betroffen sein. Während bei den kleinen Gelenken die Krankheit meist von distal nach proximal verläuft, ist bei den großen Gelenken (Knie, Schulter, Ellenbogen, Hüfte usw.) eine bestimmte

Reihenfolge nicht festzustellen.

An ausgesprochenen Seltenheiten werden berichtet: Mitbefallensein der Articulatio cricoarythaenoidea mit Sprachbehinderung und Schluckbeschwerden (GRÜNEBERG), Erkrankung der Gehörknöchelchen, die zu Innenohrschwerhörigkeit führt (TIEDEMANN), Befall der Sternocostal- und Costovertebralgelenke mit Behinderung der Atemexkursion (MORGENSTERN), Arthritis psoriatica des Claviculargelenkes (LOEHE und ROSENFELD), der Atlantooccipital- und Atlantoepistrophealgelenke (PASTINSKY), sowie des Kiefergelenkes (NOBL, KREBS, BELLAICHE).

Bei der Arthritis psoriatica überwiegt die oben schon erwähnte polyartikuläre Form mit deutlicher Bevorzugung der terminalen Interphalangealgelenke (distaler Typ nach WRIGHT), wobei oft auch proximal liegende Gelenke mitbetroffen sind (FEHR: 60 %). Diese Form findet man zwar auch bei der progredient - chronischen Polyarthritis, aber viel seltener und fast nie mit Beteiligung der Endgelenke. Die progredient - chronische Polyarthritis tritt an den proximalen Interphalangealgelenken häufiger auf.

Vorzugsweise ist der Gelenkbefall asymmetrisch. Ausgeprägte Schübe mit fast totalen Remissionen im Intervall sind typisch. Nach FEHR wird in 10 % - 15 % ein mono- oder polyartikulärer Hydrops intermittens beobachtet. Das einzelne Gelenk gleicht in dieser Phase meist dem Gelenk bei progredient - chronischer Polyarthritis: es ist geschwollen, gerötet, überwärmt, schmerzempfindlich auf Druck und Bewegung. Die Kapsel erscheint sulzig verdickt. Ein periartikuläres Ödem

tritt öfters auf. Wenn dieser charakteristische Prozeß am Finger stattfindet, entsteht das Bild des sogenannten "Hirteufingers" (BAKER et al., FEHR).

Viele charakteristische Formen der Arthritis psoriatica sind also jene, bei denen vorwiegend die Fingerendgelenke oder isoliert die Zehengelenke befallen sind. Im ersteren Fall kann die Unterscheidung von Polyarthrosis deformans (HEBERDEN-Arthrose) unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. Jedoch wird man unter Berücksichtigung der für die Arthritis psoriatica vom distalen Typ charakteristischen Geschlechtsverteilung sowie nach Feststellung einer begleitenden Psoriasis (fast immer findet man Nagelveränderungen) schließlich zur richtigen Diagnose gelangen. Ein wichtiger Hinweis kann auch eine sicher positive Anamnese des Patienten bzw. seiner Angehörigen sein.

Bei schweren chronischen Formen verfallen nach und nach alle Gelenkkomponenten (Kapsel, Knorpelüberzug, Knochen und Weichteile) einer hochgradigen bleibenden Zerstörung (deformierende Polyarthritits nach WRIGHT). Es entstehen destruktive und osteolytische Prozesse an den End- und Mittelphalangen, die knöcherne Ankylosierungen, schwere und groteske Deformierungen (Deviationen, Überstreckungen, Subluxationen, Luxationen, Stellungsanomalien) nach sich ziehen. Die Epiphysen der kleinen Gelenke können bleistiftdünn werden ("pencil to pencil joint") oder sich kuppenförmig ausformen ("pencil in cup joint") (BAKER et al., FEHR). Einzelne Phalangen können sich dadurch verkürzen oder sogar ganz verschwinden. Diese als Arthritis mutilans (in etwa 10 % der Fälle, BAKER,

FEHR) bezeichneten Einschmelzungsvorgänge können als charakteristisch für Arthritis psoriatica gelten. Die zu beobachtenden Verunstaltungen sind durch die häufige Tendenz zu Beugekontrakturen noch regelloser und assymetrischer als bei progressient - chronischer Polyarthritits, da diese mehr zur Ulnardeviation neigt.

In manchen Fällen schiebt sich nach Auflösung des Knochens die zu lange gewordene Haut von Fingern und Zehen fernrohrartig ineinander. Dabei entsteht das Bild der sogenannten "main en lorgnette" oder "Opernglashand". Die subjektiven Beschwerden der Patienten können hierbei trotz starker Gelenkdestruktionen auffallend gering sein, so daß viele von ihnen arbeitsfähig bleiben (KREBS).

Gelegentlich sind fibröse und knöcherne Ankylosen der Fingergelenke von einer Atrophie der Haut mit Fältelungsverlust im Fingerbereich begleitet. Das Bild kann dann dem einer Sklerodermie sehr ähnlich sein. Bei dieser treten jedoch keine knöchernen Ankylosen der Fingergelenke auf. Außerdem erleichtern die bestehende Psoriasis, insbesondere die psoriatischen Nagelveränderungen, die Unterscheidung.

Auf den Umstand, daß bei Beteiligung der Finger- und Zehenendgelenke die psoriatischen Nagelveränderungen sehr häufig anzutreffen sind, wurde bereits hingewiesen. Nagelbefall und Gelenkerscheinungen verlaufen dabei doppelt so oft synchron als Haut- und Gelenkerscheinungen (WRIGHT).

Eine dritte Form nach der Arthritis psoriatica vom distalen Typ und der Arthritis psoriatica vom deformierenden Typ ist nach WRIGHT die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient - chronischen Polyarthritiden, ein Bild, das durch den Befall der Fingergrund- und -mittelgelenke, der Handgelenke und evtl. der Zehengrundgelenke - wobei die typische Ulnardeviation der Finger in Erscheinung tritt - charakterisiert ist und das nur durch die negative Rheumaserologie abgegrenzt werden kann. Diese Variante findet sich relativ selten. Der polyarthritische Verteilungstyp der progredient - chronischen Polyarthritiden unterscheidet sich dadurch, daß im Handskelet die Symmetrie des Gelenkbefalls und die allgemeine Osteoporose meist frühzeitiger auftreten und deutlicher ausgeprägt sind. Usurierungen des Calcaneus und Verdickungen der ansetzenden Achillessehne im Sinne einer Peritenonitis gelten außerdem als relativ charakteristisch für die progredient - chronische Polyarthritiden (HORNSTEIN). Nach WRIGHT machen lediglich die proximalen Zehengelenke, die häufiger bei Arthritis psoriatica als bei der progredient - chronischen Polyarthritiden in Mitleidenchaft gezogen werden sollen, eine Ausnahme. Im übrigen ist der klinische Verlauf der Arthritis psoriatica vom Typ der progredient - chronischen Polyarthritiden günstiger als bei der progredient - chronischen Polyarthritiden selbst.

Über die Beteiligung der Wirbelsäule und der Iliosacralgelenke bei Arthritis psoriatica ist im neueren Schrifttum oft berichtet worden (FELD MANN, BAKER et al., KAPLAN et al., KRUBS, BELLAICHE). Die Angaben über die Häufigkeit schwanken zwischen 15 %

und 40 %. KAPLAN et al. untersuchten 52 Psoriatiker mit und ohne Arthritis psoriatica sowie 42 Gesunde und fanden Sklerosierungen der Apophysen, Verengungen der apophyseären Gelenke und Verkalkungen im vorderen Längsband bei Psoriatikern fast doppelt so häufig wie bei Gesunden. Die Veränderungen an der Iliosacralfuge (Verschmälerungen, Verlötungen, gelenknahe Sklerosierungen, Usurierungen) sind in fortgeschrittenem Zustand bei Spondylarthritis ankylopoetica und Arthritis psoriatica nicht auseinanderzuhalten. Nicht immer werden beide Gelenke gleichmäßig befallen.

Im Gegensatz zur Arthritis psoriatica bleibt bei progredient - chronischer Polyarthritis der Iliosacralbereich meist verschont. Auch die Wirbelsäule ist bei Erwachsenen nur selten miterkrankt (HORNSTEIN). Eine Ausnahme bildet lediglich die juvenile Sonderform der progredient - chronischen Polyarthritis, die Still'sche Krankheit, bei der sowohl die Halswirbelsäule als auch die Iliosacralgelenke beteiligt sein können.

3.3.2 Extraartikuläre Befunde

Nur selten werden bei Arthritis psoriatica extraartikuläre Veränderungen beobachtet. Die subkutanen periartikulären Rheumaknötchen, die als ein Charakteristikum der progredient - chronischen Polyarthritis gelten, finden sich nur bei Arthritisformen mit positivem Rheumafaktor. Das Auftreten von Nodi rheumatici ist mit der Diagnose Arthritis psoriatica nicht zu vereinbaren. Man sieht es als Beweis für die zufällige Kombination einer

Psoriasis mit einem primär chronischen Gelenkrheumatismus an (HORNSTEIN).

Eine Tendovaginitis kommt ab und zu vor, allerdings seltener als bei progredient - chronischer Polyarthrit.

Die periostalen Prozesse können als Periarthritis humeroscapularis, als Epicondylitis, Calcaneitis oder Trochanteritis imponieren (FEHR).

TIEDEMANN stellte bei 15 von 24 Patienten hochgradige Zahnzerstörungen und Zahnausfall fest. Er vermutet, daß sich die atrophisierenden Prozesse der Arthritis psoriatica auch am Kieferknochen und an den Zähnen abspielen könnten, zumal ja Skelet und Zähne demselben Keimblatt entstammen. Diese Hypothese erscheint jedoch etwas spekulativ. Es dürfte sich um altersbedingte Gebißdestruktionen gehandelt haben.

Der gleiche Autor beobachtete bei vier Fällen seiner Patienten eine hochgradige Knick-, Platt- und Spreizfußbildung, welche ursächlich auf Knochenveränderungen zurückgeführt wurden.

Bei drei Patienten stellte er eine Muskelatrophie fest (Mm. interossei, Beinmuskulatur).

Eine Beteiligung innerer Organe ist nicht gesichert. ZIERZ weist auf eine Leberbeteiligung bei seinen vier Patienten hin, ohne freilich einen ursächlichen Zusammenhang aufzeigen zu können. Eine unspezifische Myocarditis, eine Aorteninsuffizienz, eine Lymphadenopathie oder eine Colitis soll in seltenen Fällen ein-

mal vorkommen können (FEHR, HORNSTEIN).

Eine Augenbeteiligung wird als möglich angesehen (REED, HORNSTEIN, BELLAICHE). Eine Iritis begleitet meist eine Spondylarthritis ankylopoetica, eine Uveitis ist bei progredient - chronischer Polyarthritis anzutreffen.

Es muß aber bei allen genannten extraartikulären Veränderungen noch offen bleiben, ob es sich nicht um zufällige Kombinationen gehandelt haben könnte.

3.3.3 Röntgenbefunde

Bei Reihenuntersuchungen von Patienten mit Psoriasis vulgaris ohne klinische Gelenkbeschwerden findet man im Röntgenbild erstaunlicherweise verhältnismäßig häufig diskrete arthritische Veränderungen (KREBS, BELLAICHE). ROCHLIN und SCHIRMUNSKY erhoben bei Reihenuntersuchungen russischer Patienten in 39 % solche Befunde: Verschmälerung der Gelenkspalten, knöcherne Arrosionen, Zackenbildung, Knochenatrophie bei völliger klinischer Symptomlosigkeit und subjektiver Beschwerdefreiheit. TIEDEMANN hält dieses Phänomen möglicherweise für eine Mikroform der Arthritis psoriatica, die zunächst nur röntgenologisch festgestellt werden kann. Ob sie als Mikroform klinisch stumm bestehen bleibt oder sich später zum Vollbild der Arthritis psoriatica entwickelt, ist nicht geklärt. Leider fehlen in der Literatur Berichte über Nachuntersuchungen solcher Fälle.

Andererseits kann bei Arthritis psoriatica trotz klinisch eindeutiger Gelenkbeschwerden der Röntgenbefund normal sein (KONRAD und RAVELLI, LASSUS et al.). Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß sich am Anfang die entzündlichen Prozesse nur an den Gelenkweichteilen abspielen und deshalb röntgenologisch nicht zur Darstellung gelangen. Erst wenn infolge der entzündlichen Infiltration der Synovia eine Exsudation in die Gelenkhöhle erfolgt und sich dadurch der Gelenkspalt verbreitert, manifestiert sich die Arthritis im Röntgenbild. Im Zuge des fortschreitenden pathologischen Prozesses am benachbarten Knorpel und Knochen werden an der Gelenkoberfläche Usuren, im Knochen cystische Aufhellungen sichtbar, welche an Gicht erinnern können. Im Epiphysenbereich tritt häufig eine Osteoporose auf.

Diese relativ früh auftretenden röntgenologischen Veränderungen sind jedoch für Arthritis psoriatica keineswegs pathognomonisch, sondern können genauso bei der progredient - chronischen Polyarthritits angetroffen werden (KONRAD und RAVELLI, ROSENBERG, HORNSTEIN, TIEDEMANN). Lediglich die Lokalisation (Arthritis der Endgelenke isoliert oder zusammen mit anderen Gelenken) kann hier auf eine Arthritis psoriatica hinweisen (LASSUS et al., FEHR).

Schreitet die Krankheit allerdings weiter fort, so können sich aus dem Röntgenbild für den erfahrenen Röntgenologen Hinweise für das Vorliegen einer Arthritis psoriatica ergeben, besonders dann, wenn die distalen Interphalangealgelenke stark zerstört sind. Auffallend sind dann fibröse und knöcherne Ankylosen, Luxationen, Subluxationen, periostale Knochenauflagerungen sowie pilzhutförmige Verdickun-

gen. Gewisse Phalangen verschmälern sich - es entstehen "bleistiftförmige" Bilder (BELLAICHE) - , und spitzen sich vorne zu, so daß man den Eindruck gewinnt, "als wären sie mit dem Bleistiftspitzer bearbeitet worden" (KREBS). Einzelne Finger- und Zehenphalangen können sich bis auf kleinste Reste auflösen oder gar ganz verschwinden, so daß sich diese Finger oder Zehen verkürzen. Zu diesem Zeitpunkt ist an den verbleibenden Knochenteilen meist eine Sklerose des scharf abgegrenzten Knochens zu beobachten, nur selten eine gelenknahe Osteoporose (LASSUS et al., KREBS).

Solche hochgradigen Knochenzerstörungen ohne begleitende Entkalkung trifft man bei progredient - chronischer Polyarthritidis kaum. Es gibt sie jedoch als Komplikation anderer Erkrankungen wie Sklerodermie, Siringomyelie und Lepra nervosa. Nach Ausschluß dieser Krankheiten sind die Veränderungen einigermaßen typisch für Arthritis psoriatica.

TIEDEMANN hält das Nebeneinanderbestehen von Atrophien und Hypertrophien an Knorpel und Knochen für charakteristisch.

Nicht selten (nach SCHILLING in etwa 1/3 der Fälle) findet man eine frühzeitig auftretende Kombination der peripheren Gelenkerscheinungen mit einer diskreten doppel- oder einseitigen Arthritis der Iliosacralgelenke, sowie, im Spätstadium, eine Arthritis der Intervertebralgelenke der Wirbelsäule. Die röntgenologisch im Sinne einer Arthritis psoriatica deutbaren Wirbelsäulenveränderungen reichen von einer symptomarmen Variante mit wenigstens einem typischen Ossifikationsbefund an der Wirbelsäule bis zu ausgedehnten Veränderungen, wie sie für die Spondylarthritis ankylopoetica

sive Morbus BECHTEREW typisch sind: Ankylosierung und Sklerosierung im Bereich der Iliosacralgelenke, Versteifung der kleinen Wirbelgelenke, Ligamentverknöcherungen und knöcherne Überbrückung der Intervertebralräume. Es entsteht das bekannte Bild des "Bambusstabes".

Über die Röntgenbefunde bei Arthritis psoriatica mit Wirbelsäulenbeteiligung schreibt SCHILLING: "Bei der Arthritis psoriatica mit Wirbelsäulenbeteiligung sind häufig charakteristische paraspinale Befunde beidseits lateral zu erheben, die röntgenmorphologisch Selbständigkeit beanspruchen. Diese paravertebralen lateralen Verknöcherungen gehören dem subligamentären Typ an, sie sind relativ grazil, charakteristischerweise vom Knochen ganz oder teilweise durch einen Spalt getrennt, sie überbrücken den Intervertebralraum in fein geschwungener Linie und kommen solitär, multilokulär oder im Verein mit mehr oder weniger typischen Syndesmophyten vor. Sie bilden das röntgenmorphologisch typische Substrat der Spondylitis psoriatica, aus dem vom Röntgenologen ohne Kenntnis der Grundkrankheit auf die Hautkrankheit bzw. die Arthritis psoriatica geschlossen werden kann, ähnlich wie das auch aus dem Hand- oder Fußskelett abgelesen werden kann."

3.3.4 Der pathologisch - anatomische Befund

Der pathologisch - anatomische Gelenkbefund bei Arthritis psoriatica ist nach übereinstimmender Auffassung derselbe wie bei rheumatischen Erkrankungen (DE MARCO

und BIGNANI, HORNSTEIN, BOLLET und TURNER, WILKINSON, BELLAICHY). Wie GARELLI und MARRAZZI betonen, pflegt das Gelenksgewebe verschiedenen Reizen gegenüber immer in der gleichen Weise zu antworten. Es beginnt mit einer abakteriellen Synovitis, Gelenkkapsel und periarthikuläres Gewebe sind ödematös durchtränkt, hyperämisch und entzündlich infiltriert. Biopsien aus der Synovialschleimhaut zeigen unterschiedliche Bilder von einfacher Hypertrophie der Synovialis mit Ödem der unterliegenden Gewebe bis zur schweren entzündlichen Veränderungen mit Hämorrhagien (ROSENBERG). Durch ungleichmäßige Schrumpfung der Gelenkkapsel entstehen Subluxationen. Schließlich degeneriert der Gelenkknorpel. Vom Rand her bilden sich in ihm Usuren und Furchen. Die Grundsubstanz zerfällt und die Knorpelzellen verfetten. Der destruierende Prozeß kann auf den Knochen übergreifen. Man beobachtet vorübergehend gelenknahe Osteoporose mit entzündlichem Abbau der subchondralen Knochenbälkchen. Der Markraum wird eröffnet und Granulationsgewebe wächst aus ihm in die Gelenkshöhle ein. Durch die fibröse oder knöcherne Umwandlung der Granulationen entstehen Ankylosen. Osteolytische Prozesse können sich anschließen. Die gelenknahe Muskulatur weist teils entzündliche, teils atrophische Veränderungen auf.

3.3.5 Laboratoriumsbefunde

Der serologische Nachweis der sogenannten Rheumafaktoren hat für die rheumatischen Gelenkerkrankungen in den letzten Jahren große Bedeutung erlangt. Es handelt sich bei Rheumafaktor um ein beta - _{2M} - Globulin (= gamma - _{1M} - Globulin), ein Makroglobulin mit der

Sedimentationskonstante S 18,7 - 18,8 (KREBS et al.), das im Serum von Patienten mit progredient - chronischer Polyarthrititis vermehrt vorhanden ist und die Fähigkeit besitzt, sensibilisierte Hammelerythrozyten oder mit Gamma - Globulin überzogene Polyvinylpartikel zu agglutinieren (Waalser - Rose - Test bzw. Latex - Fixationstest). Diese Teste verlaufen bei der progredient - chronischer Polyarthrititis in 80 % bis 95 % positiv. Mit dem Inhibitionstest nach Ziff kommt man sogar auf 98 % und kann auch bei beginnender progredient - chronischer Polyarthrititis den Rheumafaktor, dessen Titerwerte ja erst langsam steigen, nachweisen (LOHNES, BOLLET und TURNER).

Neuerdings glaubt man, daß es sogar mehrere Rheumafaktoren gibt, die mit verschiedenen Variationen der serologischen Rheumatestung selektiv erfaßt werden können. In vivo ist auch ein schwerer Makroglobulin-komplex (S 22) nachweisbar, entstanden aus den Gamma - Globulinen S 19 und S 7 (HORNSTEIN).

Ein besonderes Kennzeichen der Arthritis psoriatica ist, daß bei ihr die rheumaserologischen Teste stets negativ verlaufen, und zwar auch bei wiederholten Untersuchungen während verschiedener Phasen der Erkrankung (KREBS, LASSUS et al., HORNSTEIN, LANGHOF und MÜLLER, DANIELSEN, BOLLET und TURNER, REED et al.). Eine Ausnahme machen lediglich Patienten, die unter Corticosteroidtherapie stehen. Sie können positive Rheumateste zeigen, auch wenn das vorher nicht der Fall war (REED et al.). Dieser Befund bedarf aber der weiteren Überprüfung. Zunächst ist aber festzuhalten, daß bei Arthritis psoriatica der Rheumafaktor nicht nachweisbar ist.

Untersuchungen auf Anti - Gm - Eigenschaften (Anti - Gm (a), Anti - Gm (b) und Anti - Gm (x) bleiben negativ (KREBS). Die Angaben über den Nachweis von antinukleären Faktoren (LE - Zelltest von Hargraves, Antiglobulinkonsumptionstest von Steffen, modifiziert nach Miescher) sind nicht einheitlich. Während FEHR von negativ verlaufenden Tests berichtet, haben SÖNNICHSEN et al. auf entsprechend positive Befunde bei Arthritis psoriatica hingewiesen. Der Antistreptolysin - O - Titer ist meist normal, auch wenn BONI, LANGHOFF und MÜLLER über eine Erhöhung berichten. Als mögliche Ursache dieser meist negativen Befunde wird diskutiert, daß womöglich ein noch unbekannter Faktor die Bildung von Makroglobulin hemmt oder ihren Abbau fördert (LASSUS et al.) - oder aber die Agglutination auf eine andere Weise verhindert wird, etwa indem im Serum ein Hemmfaktor vorhanden ist, der bei Gesunden fehlt. Hier ist man noch auf Spekulationen angewiesen.

Blutsenkungsgeschwindigkeit, C - reaktives Protein und Serum- Kupfer sind entsprechend der Schwere und Ausdehnung der Erkrankung erhöht, Hämoglobin und Serum - Eisen erniedrigt. Diesen Befunden kommt keine differentialdiagnostische Bedeutung zu. In den Remissionsphasen beobachtet man oft eine weitgehende Besserung der Werte, was auch für Haptoglobin, Elektrophorese und Serumlabilitätsproben gilt. In akuten Phasen sind alpha₂ - Globuline, beta - Globuline, C - reaktives Protein, Haptoglobin und Serum - Kupfer, in der chronisch - entzündlichen Phase die gamma - Globuline erhöht (REFED und BECKER, FEHR). Die Albumine sind erniedrigt.

HEISKELL et al. fanden, daß bei Arthritis psoriatica die alpha₂ -Glycoprotein - Fraktion signifikant niedriger ist als bei progredient - chronischer Polyarthritidis.

MUSTAKALLIO und LASSUS fanden den Staphylokokken - Antitoxinspiegel häufiger erhöht als bei Psoriasis vulgaris. LANGIER et al. stellten ebenfalls einen erhöhten Antistaphylolysin - Titer fest, obwohl kein staphylogener Herd zu ermitteln war.

KREBS gibt an, daß bei Arthritis psoriatica der gamma - Globulin - Spiegel stark gesenkt sein kann.

Alle diese letztgenannten Befunde bedürfen noch einer weiteren Absicherung. Insgesamt gesehen, kann man jedoch von einer für der Arthritis psoriatica spezifischen Serumeiweiß- bzw. Immunglobulinkonstellation noch nicht sprechen.

Über einen erhöhten Harnsaurespiegel wurde des öfteren berichtet (BELLAICHT, ROOK u.a.). Jedoch ist seine Bedeutung zweifelhaft, da einerseits die Reichweite des "normalen" Harnsaurespiegels sehr groß ist, andererseits bei Psoriasis vulgaris Erhöhungen der Blutharnsäure beschrieben worden sind.

Das Blutbild kann manchmal eine geringgradige hypochrome Anämie zeigen (ROSENBERG, BOLLAT und TURNER). Eine diskrete Leukozytose ist möglich. Während eines Schubes findet sich gelegentlich eine geringe Linksverschiebung, eine Eosinophilie ist selten. Ionenverschiebungen und Änderung der Alkalireserve gehören nicht zum Krankheitsbild (FEHR).

3.4 Verlauf und Prognose

Der Verlauf der Psoriasis bei Arthritis psoriatica unterscheidet sich von dem der unkomplizierten Psoriasis vulgaris nicht in erster Linie durch eine besondere Symptomatologie, sondern vor allem durch eine gesteigerte Intensität. Die Schuppenflechte zeigt Tendenz zur schubförmig - progredienten Entwicklung, Generalisation (Erythrodermie) und Entwicklung eines pustulösen Bildes (Psoriasis pustulosa). Sie wird zusätzlich in zunehmenden Maße therapieresistent.

Die Arthritis kann subakut bis akut einsetzen (die Häufigkeitsangaben schwanken: KREBS 35 %, FEHR 50 %, BELLAICHE 55 %), wobei prodromale Gelenkschmerzen und Temperaturen von 38° - 39° vorkommen können. Die Gelenke können gerötet, geschwollen, überwärmt und schmerzhaft sein, so daß anfangs Verwechslungen mit Gicht möglich sind.

Zum anderen kann der Gelenkfall auch langsam schleichend erfolgen und der weitere Verlauf chronisch - progressiv sein.

Setzt die Arthritis akut ein, so findet man in der Regel einen ausgeprägt schubförmigen Verlauf mit weitgehender Restitution in der Remissionsphase, wobei sich der Allgemeinzustand bessert, die Laboratoriumswerte normalisieren und sogar die gelenknahe Entkalkung sich zum Teil zurückbilden kann. Die Arbeitsfähigkeit nach dem Schub bleibt erhalten. Während des Schubes können die Gelenkbeschwerden jedoch so stark sein, daß der Patient vorübergehend arbeitsunfähig wird.

PIEDMANN stellte fest, daß die Verschlechterung der Gelenkerscheinungen bei 70 % der Patienten in die kalte und bei 30 % in die warme Jahreszeit fiel. Die Schwangerschaft wirkt auf das Syndrom beruhigend, die Laktationsperiode aktivierend.

Die schubweise Entwicklung der beiden am Syndrom beteiligten Krankheiten ist in 60 % - 80 % durch eine auffällige Parallelität gekennzeichnet, wobei der Psoriasis Schub der Arthritis meist um Tage bis Wochen vorausgeht. Nach FEHR konnten bis fast 30 synchrone Schübe beobachtet werden. Der Verlauf kann jedoch in seltenen Fällen auch alternierend sein, so daß also die Psoriasis nur dann floriert, wenn die Arthritis ruht. Gelegentlich können sich beide Krankheiten auch völlig unabhängig voneinander entwickeln.

Obwohl eine Regel bezüglich der Intensitätsbeziehung der beiden Krankheiten nicht aufgestellt werden kann, finden sich oft bei sehr schweren Formen der Psoriasis die schwersten Formen der Arthritis. Lokalisationsbeziehungen können ab und zu imponieren, am häufigsten zwischen psoriatischen Nagelveränderungen und Arthritiden der Endgelenke.

Der Zusammenhang zwischen Psoriasis und Arthritis ist bis heute noch nicht definitiv geklärt. Man kann höchstens vermuten, daß zwischen den Genen Wechselbeziehungen bestehen. Die Annahme lediglich metabolischer Zusammenhänge scheint für die vielfältige gegenseitige Beeinflussung nicht ausreichend zu sein. Es besteht allerdings die Möglichkeit der gegenseitigen unspezifischen Beeinflussung. So können bei der Psoriasis im Fall der Arthritis psoriatica die synchronen Exacer-

bationen von Psoriasis und Arthritis und die zunehmende Therapieresistenz der Schuppenflechte dadurch erklärt werden, daß bei genetisch fixierter Erkrankungsbereitschaft zahlreiche exogene und endogene Reize (hier zum Beispiel die Arthritis) Manifestation und Ausprägung der Hautveränderungen beeinflussen können (BRAUN - FALCO und RASSNER). Ob dies auch umgekehrt gilt und die Psoriasis - Erkrankung als unspezifischer Reiz auf eine genetisch fixierte Arthritis - Diathese stößt, wäre zu überprüfen.

Im allgemeinen verläuft die Arthritis psoriatica milder als die progredient - chronische Polyarthrititis, was vor allem für die Arthritis der distalen Interphalangealgelenke und für die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient - chronischen Polyarthrititis gilt. Jedoch kann hieraus keine Regel abgeleitet werden, denn leider findet man bei Arthritis psoriatica - nach FEHR in weniger als 20 % der Fälle - auch besonders schwere Gelenkdeformierungen, die zu Arbeitsunfähigkeit und Invalidität führen können. Es kann sich dabei um schwere, therapieresistente, chronisch progrediente Formen handeln, oder um mit gravierenden Hauterscheinungen vergesellschaftete, schubweise verlaufende Fälle, bei denen die Remissionsphasen immer kürzer werden und der Krankheitsprozeß dabei fast alle Gelenke des Körpers befallen kann (Arthritis psoriatica vom deformierenden Typ). Die kleinen Gelenke sind dabei am schwersten betroffen.

Die Krankheit kann jedoch zu jedem Zeitpunkt "ausbrennen" (KREBS, WILKINSON, HORNSTEIN) und dann völlig sistieren. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Verlauf der

Arthritis psoriatica nicht vorhersehbar ist.

Die Prognose ist zwar quod vitam meist gut, ansonsten aber ungünstig, da die ausgeprägten Gelenkveränderungen nicht mehr reversibel sind. Bei besonders schwerwiegenden Fällen können unter Umständen völlige Gelenkversteifungen und Gewichtsverlust zu Kachexie und Marasmus führen. Interkurrente Infekte, allgemeine Amyloidose oder Lebercirrhose können dem Leben des Patienten ein Ende setzen. Das erhöhte Vorkommen von Myocardinfarkten als Todesursache läßt sich zum Teil wohl auf die Corticosteroidtherapie zurückführen (WILKINSON).

Vorschläge für eine Prophylaxe bei Arthritis psoriatica zu machen ist schwierig, da die Ätiologie noch nicht geklärt ist. TIEDEMANN, ein Anhänger der Theorie des autosomal dominanten Erbgangs mit geringer Penetranz, möchte die eventuell in Frage kommenden auslösenden Faktoren möglichst ausschalten. Er rat Psoriatikern, Berufe zu vermeiden, in denen sie starken Dauertraumen oder funktionellen Überbeanspruchungen ihrer Gelenke sowie Tätigkeiten in Nässe und Kalte ausgesetzt sind. Weiterhin empfiehlt er, eine Ehe zwischen einem Psoriatiker und einem hereditär belasteten Arthritiker nicht zu schließen. Auch von der Kinderzeugung durch einen Patienten mit dem Vollbild der Arthritis psoriatica rat er ab, da das Syndrom vererbt werden kann.

4. Diagnose

Die Diagnose der Arthritis psoriatica ist in der Regel eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, sie kann nur selten aufgrund eines einzelnen beweisenden Befundes (z. B. sichere röntgenologische Veränderungen bei ausgeprägten Formen) gestellt werden. Die Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn eine Psoriasis nachgewiesen werden kann. Damit stellt sich häufig zuerst die Frage nach der Sicherung einer Psoriasis.

Für eine manifeste Psoriasis vulgaris ist eine erythemato - squamöse Grundeffloreszenz kennzeichnend. Jeder einzelne Herd gestattet die Psoriasisdiagnose. Typisch für das klinische Bild der Schuppenflechte sind besonders die trockenen, silberglänzenden, in sich zerbröckelnden Schuppen. Unter ihnen befindet sich ein Fleck, von dem man aber höchstens den Saum erkennt. Kratzt man die silbrigen Schuppen vorsichtig ab, so fallen sie als Blättchen herab. Ihr Aussehen gleicht dem Geschabsel einer Stearinkerze ("Kerzenphänomen"). Kratzt man nach Entfernung der letzten Schuppe weiter, kann man plötzlich ein zusammenhängendes, blattartiges Häutchen vom Herd abwischen. Es handelt sich um die oberste, dünne Epidermisschicht, welche die Papillarspitzen überzieht. Dieses Phänomen des "letzten Häutchens" ist das typischste Psoriasiszeichen. Beim Entfernen des "letzten Häutchens" kommt es zu einer punktförmigen Blutung, weil be-

reits einige feine Gefäße des Papillarkörpers atrodiert werden. Dies bezeichnet man als das "Phänomen des blutigen Taus" oder auch als "Auspitz - Phänomen". Es ist allerdings nur dann psoriasistypisch, wenn ein "letztes Hautchen" vorausgeht. Punktförmige Blutungen ohne dieses kann man nämlich auch bei anderen Dermatosen, z. B. Ekzemmatiden, beobachten. Der Psoriasisherd bleibt beim Abkratzen der Schuppen bis zur Entfernung des "letzten Hautchens" absolut trocken. Wenn er sich benetzt oder wenn, trotz vorhandener punktförmiger Blutung, das "letzte Hautchen" fehlt, so liegt keine Psoriasis vor. Der Nachweis der Psoriasiszeichen ist das Fundament der Diagnose, zumal Psoriasis vielen Dermatosen ähnlich kann (KUNING und BRAUN - FALCO).

Psoriasisherde sind stets scharf begrenzt. Ihre Größe ist unterschiedlich. Beim verhältnismäßig seltenen Bild der Psoriasis follicularis sind die follikulären Effloreszenzen nur hirsekorn groß, sie sind meist dicht ausgestreut. Bei Psoriasis punctata findet man viele kleinfleckige, erythemato - squamöse Herde, die über Rumpf und Glieder ausgestreut sind. Die Herde bei Psoriasis guttata sind etwas größer. Wenn die Herde peripher wachsen oder wenn nahestehende zusammenfließen, so daß oft münzen- bis talergroße Herde entstehen, spricht man von Psoriasis nummularis. Die Herde können sich auch bis zur Handflächengröße ausdehnen, sie können noch weiter wachsen um weite Teile des Körpers flächenhaft zu bedecken, schließlich kann die Psoriasis sogar universell werden. Dies ist dann das Bild der psoriatischen Erythrodermie. Aber welche Größe die Psoriasisherde auch erreichen, stets ge-

statten die Psoriasisphänomene die richtige Diagnose.

Mundschleimhautveränderungen findet man bei Psoriasis vulgaris nicht, gleichwohl kann man Psoriasis des Lippenrots beobachten. Lediglich bei Psoriasis pustulosa vom Typ Zumbusch kann die Mundschleimhaut in Form weißlicher Pustulation mitbeteiligt sein.

Wichtig sind die fast immer vorhandenen Nagelveränderungen, die meist mit einer Arthritis des distalen Interphalangealgelenkes kombiniert sind.

Bei der weitaus seltener auftretenden Psoriasis pustulosa treten sterile Pusteln zu den geschilderten Hautveränderungen hinzu oder beherrschen sogar das klinische Bild. Hier kann dann die Sicherung der Diagnose mit großen Schwierigkeiten verbunden sein.

Es ist allerdings auch möglich, daß die Psoriasis sich gerade im Latenzstadium befindet, so daß den anamnestischen Angaben große Bedeutung zukommt. Hier sind von Wichtigkeit eine sicher positive Anamnese des Patienten oder seiner Familie.

Schließlich gibt es aber auch Fälle mit Arthritis psoriatica, bei denen eine Psoriasis noch nie manifest geworden ist. Da zur Diagnose der "latenten Psoriasis" noch keine praktikablen Kriterien vorhanden sind, kommt hier der Erhebung der Familien-Anamnese große Bedeutung zu.

Um festzustellen, ob es sich bei der bestehenden Arthritis um eine Arthritis psoriatica handelt, wäre zunächst zu prüfen, ob die bestehende Psoriasis besondere Züge besitzt und ob diese von diagnostischem Wert sind.

Oft findet man eine schwere Verlaufsform der Psoriasis (Psoriasis vulgaris cum pustulatione, psoriatische Erythrodermie), evtl. auch eine atypische Lokalisation an Handflächen und Fußsohlen, in Körperfalten und in der Anal- und Genitalregion (Psoriasis inversa). Auch ist die Schuppenflechte therapieresistenter als bei einer unkomplizierten Psoriasis. Schließlich ist noch auf die in einem hohen Prozentsatz vorhandenen Nagelveränderungen hinzuweisen (s.o.). Da die Psoriasis aber in ihrer Ausprägung und Erscheinung ein außerordentlich wandelbares und von Patient zu Patient häufig unterschiedliches Bild bietet, besitzen die angeführten Charakteristika nur unterstützende diagnostische Bedeutung.

Das Bild der Arthritis ist nicht immer charakteristisch. Ist die Arthritis psoriatica vom distalen Typ mit vorwiegendem Befall der terminalen Interphalangealgelenke der Hände und Füße noch verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren, so bietet das Erkennen der Arthritis psoriatica vom deformierenden Typ mit Befall mehrerer verschiedener Gelenke (häufig: Iliosacralgelenke, Hüftgelenke einschließlich der Hand- und Fußgelenke) schon große Schwierigkeiten, während die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient-chronischen Polyarthrititis aufgrund des Gelenkbefundes

allein als solche nicht diagnostiziert werden kann. Hier ist der negative Nachweis des Rheumafaktors entscheidend. Die negative Rheumaserologie ist überhaupt ein wichtiges Kriterium der Arthritis psoriatica. Über die charakteristischen Röntgenbefunde wurde bereits berichtet.

Läuft die Arthritis der Psoriasis voraus oder befindet sich die Psoriasis im Latenzstadium, so ist die Diagnose erschwert und unsicher. Bei negativem Ausfall des Rheumafaktornachweises und Erhebung röntgenologisch charakteristischer Befunde kann das Vorliegen einer Arthritis psoriatica vermutet, aber nicht als sicher betrachtet werden (FEHR). Ein wichtiger Hinweis ist in diesem Fall wiederum eine sicher positive Anamnese des Patienten oder eine sicher positive Familienanamnese.

5. Differentialdiagnose

5.1 Differentialdiagnose der Psoriasis

Abgrenzungsschwierigkeiten entstehen gelegentlich bei Psoriasis in Lokalisationen, wo es sekundär zur Transformation der typischen Erscheinungen durch intertriginöses Milieu, vermehrte Schweiß- oder Talgproduktion kommt (KEINING und BRAUN - FALCO).

Die Differentialdiagnose der Psoriasis gegenüber Ekzemen ist oft eine topische. So verlangt z. B. die Hohlhand - Psoriasis eine Abgrenzung gegenüber dem hyperkeratotisch - rhagadiformen Handekzem, Psoriasis-herde im Gesicht müssen u. U. vom Gesichtsekzem oder seborrhoischen Ekzem unterschieden werden.

Die Ekzeme sind jedoch meist unscharf begrenzt, chronische Ekzeme neigen zu symmetrischer Lokalisation, allergische Ekzeme besonders zu Streureaktionen. Die Schuppung bei seborrhoischem Ekzem ist fettiger, typische Psoriasisphänomene können bei der Abgrenzung von Ekzemen ebenso helfen wie eine genaue Suche nach anderen Psoriasisherden und typischen Nagelveränderungen.

Eine Unterscheidung von Psoriasis guttata bzw. Pityriasis lichenoides chronica ist aufgrund der fehlenden Psoriasis - Phänomene möglich.

Bei der Abgrenzung einer Lues II ist es wichtig, nach anderen Symptomen einer Lues II zu suchen. Die Erscheinungen der frischen sekundären Lues sind nicht monosymptomatisch, sondern stets polysymptomatisch. Man findet also beispielsweise Genitalerscheinungen, ein symmetrisches Exanthem, Mundschleimhautveränderungen und Lymphknotenschwellungen. Das psoriasiforme Syphilid ist nur selten erythemato - squamös wie die Psoriasis, nach Entfernung der Schuppung ist ein Infiltrat tastbar, was bei Psoriasis nicht der Fall ist.

Selbstverständlich kann die Diagnose Lues durch die spezifischen Seroreaktionen, Treponema - pallidum - Immobilisationstest (TPI - Test) oder Fluoreszenz - Treponema - pallidum Antikörpertest (FTA - Test) gesichert werden.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung von Mykosen, die z. B. bei der Unterscheidung einer Candidiasis

von einer intertriginösen Psoriasis notwendig wird, gelingt durch positiven Pilznachweis im Schuppenmaterial und die Kultur.

5.2 Differentialdiagnose der Arthritis psoriatica

5.2.1 Die Beziehungen zwischen Arthritis psoriatica und progredient - chronischer Polyarthrititis

Seit das Psoriasis - Arthritis - Syndrom beschrieben worden ist, wird darüber diskutiert, ob es sich um ein eigenes Krankheitsbild handelt oder ob nicht eine zufällige Kombination von Psoriasis und progredient - chronischer Polyarthrititis vorliegt. Die meisten Autoren (RICHTER, LAVIEKA und BLAHOS, REED und BECKER, BAKER, HORNSTEIN, SCHILLING u.a.) billigen der Arthritis psoriatica eine Sonderstellung zu. Dafür sprechen negativer Rheumafaktornachweis, das Fehlen rheumatischer Knötchen, das häufige synchrone Zusammentreffen von Nagel- und Gelenkveränderungen, das von der progredient - chronischen Polyarthrititis häufig verschiedene klinische Bild (distaler und deformierender Typ der Arthritis psoriatica), und die spezifischen Röntgenbefunde.

Nach GRÜNBERG und BÖNI ist hingegen eine Abgrenzung der Arthritis psoriatica von der progredient -

chronischen Polyarthrititis nicht sicher möglich und auch kaum gerechtfertigt. Gegen diese Auffassung sprechen allerdings die oben erwähnten Befunde.

Auch BAUER und VOGL (1931) sehen in dem Syndrom lediglich die Kombination der beiden klassischen Einzelkrankheiten Psoriasis und progredient - chronische Polyarthrititis. Nicht vereinbar mit diesem Standpunkt ist aber außer den bereits erwähnten Befunden auch die Tatsache, daß eine progredient - chronische Polyarthrititis in der Bevölkerung weniger häufig vorkommt als die Arthritis bei Psoriatikern. Nach WILKINSON wird der Prozentsatz der progredient - chronischen Polyarthrititis z. B. für die U. S. A. und das United Kingdom mit 0,7 % - 1,7 % für Männer, und mit 2,1 % - 4,7 % für Frauen angegeben. Die durchschnittliche Häufigkeit der Arthritis psoriatica beträgt bei Psoriatikern demgegenüber 5 - 10 %.

TIEDEMANN schließlich sieht die Arthritis psoriatica "lediglich als die oberste Variationsbreite bei der Manifestation der Erbkrankheit Schuppenflechte" an.

Insgesamt setzt sich aber in zunehmendem Maße die Auffassung durch, daß es sich bei der Arthritis psoriatica um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt. Die wesentlichen unterschiedlichen Befunde bei Arthritis psoriatica und progredient - chronischer Polyarthrititis zeigen die Tabellen IV - VI.

Neben diesen verhältnismäßig charakteristischen

Unterscheidungsmerkmalen ergeben sich noch solche Vergleichskriterien, die wegen der variablen Symptomatologie der beiden Krankheiten nur eine beschränkte differentialdiagnostische Bedeutung haben und deshalb nur im Gesamtrahmen aller Befunde bewertet werden können.

Während der Beginn der progredient - chronischen Polyarthrititis schleichend und von uncharakteristischen Prodromi (Müdigkeit, unklare subfebrile Temperaturen, Morgensteifigkeit und Parästhesien der Hände begleitet ist, setzt die Arthritis psoriatica verhältnismäßig häufiger mono- bis oligoartikulär, subakut bis akut mit deutlichem Temperaturanstieg ein. Seltener ist auch der umgekehrte Verlauf möglich: akuter Beginn der progredient - chronischen Polyarthrititis (nach MOLL in 15 %), schleichendes Einsetzen der Arthritis psoriatica.

Schubförmiger Verlauf (Schübe vor allem während der kalten Monate und der Übergangszeit) kommt bei beiden Krankheiten vor, die Remissionen im Intervall scheinen jedoch bei der progredient - chronischen Polyarthrititis weniger ausgeprägt zu sein als bei Arthritis psoriatica. Im allgemeinen verläuft die Arthritis psoriatica eher milder als die progredient - chronische Polyarthrititis. Der Allgemeinzustand kann bei beiden Krankheiten mehr oder minder stark reduziert sein, jedoch ist dies bei der progredient - chronischen Polyarthrititis relativ häufiger der Fall. Die Patienten sind dann anamisch, abgemagert bis kachektisch.

Charakteristische und konstante serumelektrophoretische Unterschiede zwischen Arthritis psoriatica und progredient - chronischer Polyarthritits bestehen im großen und ganzen offenbar nicht. Blutsenkungsreaktion, Hämoglobin, Haptoglobin, C - reaktives Protein, Serum - Kupfer, Serum - Eisen, Leukozytenzahl, Elektrophorese verhalten sich entsprechend dem Krankheitsverlauf und sind bei beiden Krankheitsbildern von Akuität und Ausdehnung der Veränderungen abhängig.

Eine Beteiligung der Augen (3 % - 5% nach MOLL) sowie eine rheumatische Herzkomplication können bei progredient - chronischer Polyarthritits bei Erwachsenen selten einmal vorkommen, aber vereinzelt auch bei Arthritis psoriatica (zufälliges Zusammenreffen?).

Der pathologisch - anatomische Gelenkbefund liefert bei beiden Krankheiten keine sicher verwertbaren Unterschiede.

5.2.2 Andere differentialdiagnostisch in Frage kommende Gelenkerkrankungen

Morbus BECHTREW

Die Abgrenzung der Arthritis psoriatica von der Spondylarthritits ankylopoetica mit Psoriasis ist

wohl am schwierigsten. Die Serologie des Morbus BECHTEREW ist stets negativ (LOHNES). Es sind jedoch hier fast ausschließlich jugendliche männliche Patienten befallen (im Verhältnis 9:1). Mit dem Prozeß an der Wirbelsäule, der röntgenologisch in vielen Fällen ohnehin nicht von der Arthritis psoriatica zu unterscheiden ist, gehen oft periphere Arthritiden einher, die dem Bild der Arthritis psoriatica entsprechen können. Die Differenzierung gelingt, wenn ausgeprägte Veränderungen der Iliosacralgelenke mit Progredienz und Syndesmophytenbildung in Erscheinung treten, Symptome, die nicht zum Bild der Arthritis psoriatica gehören. Eine kleine Hilfe könnte unter Umständen die Blutuntersuchung bringen: bei der Spondylarthritidis ankylopoetica ist das Serumeisen erhöht, das Serumkupfer jedoch erniedrigt, während bei der Arthritis psoriatica eher das Umgekehrte der Fall ist. Die Differentialdiagnose kann sehr schwierig werden, wenn das Krankheitsbild des Morbus BECHTEREW nicht in seiner klassischen Form auftritt.

Gicht

Auf die Möglichkeit, daß eine mit akutem Schub einsetzende Arthritis psoriatica einen Gichtanfall vortäuschen kann, insbesondere dann, wenn im Rahmen einer Psoriasis eine Hyperurikämie besteht, wurde bereits hingewiesen. Jedoch führt hier der Nachweis typischer psoriatischer Hautveränderungen zusammen mit dem Fehlen sonstiger Gichtsymptome (typische Gelenklokalisation, Nachweis von Tophi, Röntgenbild) zur Diagnose.

Morbus REITER

Eine Verwechslung mit dem Morbus REITER ist möglich, wenn eine isolierte Psoriasis der Hand- und Fußsohlen vorliegt. In diesem Fall muß sehr aufmerksam nach weiteren Psoriasisherden geforscht werden. Die beim Morbus REITER in den allermeisten Fällen (95 % - 100 % HORNSTEIN) gegebenen, bei Arthritis psoriatica jedoch nur im Rahmen der statistischen Zufallserwartung auftretende Urethritis, die ebenfalls sehr häufige Prostatitis sowie die Augenbeteiligung (Conjunctivitis, Iritis, Uveitis) werden die Diagnose erleichtern. Sollte in sehr seltenen Fällen die Differentialdiagnose unsicher sein, so wird die Verlaufsbeobachtung entscheiden, da sich die Psoriasis früher oder später demaskiert.

Weitere Erkrankungen

Sklerodermie der Hände und Füße, Sklerodaktylie und sklerodaktylischer (deformierender) Typ der Arthritis psoriatica lassen sich durch unterschiedliches klinisches Bild, durch die bei Psoriasis meist bestehenden Nagelveränderungen und die Röntgenbefunde (knöcherne Ankylosen) auseinanderhalten.

Die Abgrenzung von der Polyarthrosis deformans gelingt in der gleichen Weise.

6. Therapie

Es gibt kein Mittel, durch isolierte Behandlung entweder der Psoriasis oder der Arthritis das Syndrom als Ganzes sicher zu beeinflussen, abgesehen davon, daß natürlich alle roborierenden Maßnahmen einen günstigen Einfluß auf die Erkrankung ausüben. Haut- und Gelenkerkrankung müssen getrennt behandelt werden, je eher, desto besser, denn sind die Gelenkdestruktionen erst einmal aufgetreten, so können sie nicht mehr rückgängig gemacht werden.

Die Therapie der Psoriasis entspricht prinzipiell der der unkomplizierten Schuppenflechte. Generell stehen zur Behandlung innerliche und örtliche Maßnahmen zur Verfügung.

Die große Zahl der zur innerlichen Behandlung der Psoriasis empfohlenen Medikamente ist ein Beweis dafür, daß eine echte kausale Behandlungsmethode z. Zt. nicht existiert. Nach KEINING und BRAUN - FALCO kommen im wesentlichen nur drei Medikamente in Frage:

1. Vitamin D₃: Dieses hat sich speziell in der Behandlung exanthematischer und exsudativer Psoriasisformen bewährt.

2. Kortikoide : Nur fluorierte Verbindungen sind wirksam. Bevorzugt wird Triamcynolon. Man beginnt gewöhnlich mit höheren Dosen (40 - 80 mg/die), um zur Vermeidung von Nebenwirkungen bald auf eine Erhaltungsdosis herunterzugehen. Wegen der Gefahr von Nebenwirkungen und der hohen Rezidivneigung nach Absetzen kommt diese Behandlung nur bei Psoriasis pustulosa, psoriatischer Erythrodermie, zur Generalisation neigenden Psoriasisformen und bei Arthritis psoriatica in Frage.
3. Antimetaboliten : Folsäureantagonisten, vor allem Methotrexat in oraler oder parenteraler Applikation, verwendet man heute bei schweren, therapieresistenten Psoriasisformen mit ausgezeichnetem Erfolg (REBS). Die Indikation für die Anwendung dieser Cytostatica ist jedoch sehr eng zu stellen (schwerste, therapieresistente Psoriasis, Ausschluß einer Schwangerschaft, guter Allgemeinzustand, normale Funktion von Niere und Leber, keine Schädigung des blutbildenden Systems oder anderer Masergerewebe (Magen - Darm - System)). Bei Überdosierung sind ernste Komplikationen möglich (Störungen im Magen - Darm - Kanal, Leukopenie mit möglicher Entwicklung einer letalen Agranulocytose, aplastische Anämie). Individuelles Vorgehen unter strenger Kontrolle ist notwendig.

Die örtliche Behandlung bleibt, was Schnelligkeit, Vollständigkeit der Wirkung und Ungefährlichkeit angeht, nach wie vor überlegen. Generell gilt die Regel: je stärker der Eruptionsdruck, desto vorsichtiger die äußerliche Behandlung.

Da die Psoriasis eine erythemato - squamöse Erkrankung darstellt und durch die Schuppenauflagerung die Penetration der antipsoriatisch wirksamen Substanzen gehemmt wird, muß die äußere Behandlung zweistufig durchgeführt werden: 1. Entschuppung, 2. antipsoriatische Behandlung.

Zur Entschuppung hat sich Salicylsäure verschiedener Konzentrationen (3 - 10 %) und in verschiedenen Grundlagen am besten bewährt. Für die nachfolgende antipsoriatische Therapie stehen nach BRAUN - FALCO in der Hand des erfahrenen Arztes vor allem vier Stoffklassen im Vordergrund der Anwendung:

1. Teere: milde antipsoriatische Wirkung haben Teerbäder, zweckmäßigerweise kombiniert mit Ultraviolett - Ganzbestrahlung oder Sonnenbädern, wenn die Lichttherapie vertragen wird. Teerhaltige Salben und Pasten finden in der Regel nur stationär Anwendung.
2. Quecksilbersalze: Sie sind bei der ambulanten Behandlung beliebt, allerdings weniger wirksam als Cignolin. Quecksilberallergie und resorptive Nebenwirkungen sind zu beachten. Wegen Entstehung toxischer Substanzen darf bei Quecksilberbehandlung die Entschuppung nicht mit Salicylsäure

vorgenommen werden.

3. 1,8 Dihydroxyanthranol : Sehr gute Resultate werden bei individuell angepaßter Cignolintherapie erzielt. Leider färbt Cignolin durch seine Oxydationsprodukte Haut und Wäsche, so daß es vielfach nur klinisch angewandt wird. Cignolin hat einen cytostatischen Effekt und führt zu einer entzündlichen Reizung der Haut.
4. Fluorierete Kortikoide : Sie sind ausgezeichnete Therapeutika, vor allem bei Applikation unter Plastik - Okklusiv - Verband. Je nach dem Sekretionstyp der Haut des Patienten werden sie in Creme- oder Salbenform angewandt. Die Erfolge sind in bezug auf Schnelligkeit der Rückbildung von psoriatischen Hautveränderungen frappierend. Die fluorierten Kortikoide finden vor allem in der ambulanten Behandlung Anwendung. Wegen der Rezidivgefahr appliziert man sie zweckmäßigerweise alternierend mit Cignolin oder mit Teerpräparaten.

Für die Behandlung der Nagelpsoriasis kommen Röntgenbestrahlungen in kleinen Dosen (100 - 150 r in 3 mal 10-tägigen Abständen) in Betracht.

Bei der Therapie der Arthritis unterscheidet man zweckmäßigerweise eine Basisbehandlung und eine Stoßbehandlung.

Die Basisbehandlung umfaßt Goldpräparate und unterstützende Maßnahmen (FEHR). Die Vertraglichkeit der Goldpräparate ist meist gut, toxisch - allergische Reaktionen treten nicht häufiger auf als bei der progredient - chronischen Polyarthrit. Die Therapie soll möglichst schleichend einsetzen, die Applikation erfolgt intramuskular. Blutbild, Urinsediment und vor allem die Haut müssen überwacht werden, da eine Aktivierung der Psoriasis möglich ist. Die Goldtherapie soll allerdings nicht so wirkungsvoll sein wie bei rheumatischen Erkrankungen (WRIGHT).

Von der immer wieder empfohlenen Anwendung von Antimalariamitteln ist dringend abzuraten, da schwere Exacerbationen der Psoriasis die Folge sein können.

Antiphlogistica wie Phenylbutazon oder Indometacin sind bei der symptomatischen Behandlung von Gelenkerscheinungen sowie zur Unterstützung der systemischen Kortikosteroidtherapie indiziert.

Für die Stoßtherapie sowie für schwere Formen der Arthritis wird vor allem die intraartikuläre oder systemische Anwendung von Kortikosteroiden (Prednison, Prednisolon, Triamcinolon, Dexamethason usw.) empfohlen (KREBS, MORTON, BUREAU und BARRIÈRE, BELLAÏCHE, u.a.). Durch diese Kortikosteroidpräparate

werden die Gelenkschmerzen rasch beseitigt, die bereits vorhandenen Deformierungen sind jedoch nicht mehr zu beeinflussen. RYED et al. warnen allerdings vor einer allzu optimistischen Beurteilung dieser Therapie, da die Besserung nur vorübergehend sei und beim Zurückgehen auf eine Erhaltungsdosis erneute Exacerbationen auftreten können. Im übrigen verweisen sie auf die unerwünschten Nebenwirkungen: peptische Magengeschwüre, Steroiddiabetes, Osteoporose, Hypertonie, Elektrolytverschiebungen, Resistenzminderung.

Die Behandlung mit Zytostatika wurde erst in neuerer Zeit versucht. Bei der Arthritis psoriatica kommt vor allem der Folsäureantagonist Methotrexat zur Anwendung. Die Erfolge scheinen relativ gut zu sein, jedoch fehlt noch die Erprobung an einem größeren Krankengut. Da man, was die noch nicht exakt zu übersehenden Nebenwirkungen betrifft, zunächst nur die kurzfristige Verträglichkeit dieser Präparate beurteilen kann, wird die Frage der Indikation sowie der Langzeit- oder Kurzzeitbehandlung noch diskutiert. Bei der Kombinationsbehandlung mit Kortikosteroiden und Zytostatika kann die Steroiddosis reduziert, aber nicht abgesetzt werden. Eine Anwendung dieser Therapie in größerem Rahmen ohne laufende klinische Kontrolle ist noch nicht zu verantworten, da sich die Frage nach der Relation zu den Nebenwirkungen heute noch nicht befriedigend beantworten läßt (MATHIES und HORGER).

Über ausgezeichnete Erfolge mit einer hochdosierten parenteralen Eisentherapie bei Psoriasis und Arthritis psoriatica berichten LANGHOF und MÜLLER.

Unterstützende Maßnahmen (Schwefelbäder, Trinkkuren mit arsenhaltigem Wasser usw.) sowie physikalische Therapie (schonende Gelenkgymnastik zur Vermeidung von Versteifungen, Massagen, Applikation von Fangopackungen usw.) sollten nicht vernachlässigt werden.

7. Zusammenfassung

Die Arthritis psoriatica ist ein eigenständiges Krankheitsbild, das von der progredient - chronischen Polyarthrititis und anderen Gelenkerkrankungen durch zahlreiche Unterscheidungsmerkmale abzugrenzen ist.

Etwa 5 - 10 % der Patienten mit Psoriasis erkranken an Arthritis psoriatica. Ihre Ätiologie ist noch nicht geklärt. Man nimmt sowohl für die Psoriasis als auch für die Arthritis psoriatica einen autosomal dominanten Erbgang mit geringer Penetranz an. Bei beiden Krankheiten wird nicht die manifeste Erkrankung, sondern die Erkrankungsbereitschaft vererbt. Bei der Arthritis psoriatica scheint eine geringe Gynäkotropie zu bestehen.

Die Psoriasis tritt im allgemeinen zwischen 10 und 30 Jahren auf, die Arthritis meist zwischen 30 und 50 Jahren. In 70 % - 80 % der Fälle beginnt die Arthritis etwa 10 Jahre nach dem Auftreten der Psoriasis.

Das klinische Bild der Psoriasis kann vor oder bei Hinzutreten der Arthritis eine Verschlechterung zeigen, außerdem nimmt die Therapieresistenz der Schuppenflechte zu. Besonders imponierend ist die Häufigkeit der Nagelveränderungen bei Arthritis psoriatica (etwa 80 %).

Bezüglich des klinischen Bildes der Arthritis kann man nach WRIGHT drei Formen unterscheiden:

1. Die Arthritis psoriatica vom distalen Typ

Dies ist die häufigste und typischste Form. Betroffen sind vorwiegend Männer. Der Gelenksbefall erfolgt meist subakut bis akut an einem der distalen Finger- und Zehengelenke, dehnt sich dann auf andere Hand- und Fußgelenke aus und schreitet nach proximal fort. In der Regel ist der Befall der Finger- bzw. Zehengelenke asymmetrisch. Besonders typisch sind die fast immer vorhandenen psoriatischen Nagelveränderungen. Die Psoriasis ist meist nicht sehr ausgeprägt.

2. Die Arthritis psoriatica vom deformierenden Typ

Wiederum sind die männlichen Psoriatiker bevorzugt betroffen. Der Gelenksbefall erstreckt sich auf Hand-, Fuß- und Körpergelenke (Wirbelgelenke, Iliosacralgelenk, Hüftgelenke u.a.). Schwerste Gelenkdestruktionen sind möglich.

Häufig sind synchrone Exacerbationen und Remissionen von Psoriasis und Arthritis. Die Psoriasis ist meist sehr ausgeprägt, das Allgemeinbefinden der Patienten oft gestört.

3. Die Arthritis psoriatica vom Typ der progredient - chronischen Polyarthritis

Hiervon sind überwiegend Frauen betroffen. Das klinische Bild unterscheidet sich praktisch nicht von dem der progredient - chronischen Polyarthritis, wenn man von dem in der Regel günstigeren Verlauf absehen will.

Die röntgenologisch sichtbaren Veränderungen an Knochen und Gelenken von denen bei progredient - chronischer Polyarthritis zu unterscheiden, ist dem erfahrenen Röntgenologen in ausgeprägten Fällen möglich. Dies ist besonders beim distalen und deformierenden Typ der Arthritis psoriatica der Fall (fibröse und knöcherne Ankylosen, ausgeprägte Knochendestruktionen, "Arthritis mutilans" usw.).

Im Gegensatz zur progredient chronischen Polyarthritis, bei der der Rheumafaktor mit dem Inhibitionstest nach Ziff bis zu 98 % nachweisbar ist, fehlt dieser bei der Arthritis psoriatica stets. Eine charakteristische Serumweis- bzw. Immunglobulinkonstellation besteht nicht. Die humoralen Veränderungen sind unspezifisch und gehen weitgehend Stärke und Ausmaß der Arthritis parallel.

Verlauf und Prognose der Erkrankung sind unterschiedlich. Parallele Exacerbationen und Remissionen sind ebenso

möglich wie alternierender oder völlig unabhängiger Verlauf der beiden am Syndrom beteiligten Grundkrankheiten. Beide Krankheitsbilder scheinen sich gegenseitig im Grad ihrer Manifestation und in ihrem Verlauf beeinflussen zu können. Das klinische Bild der Arthritis erstreckt sich von ausgesprochen benignen Formen bis zu schwersten Gelenkdestruktionen und Verkrüppelungen. Dabei kann die Krankheit zu jedem Zeitpunkt sistieren oder "ausbrennen".

Die Diagnose der Arthritis psoriatica kann nicht aufgrund eines einzelnen beweisenden Befundes gestellt werden. Sie beruht auf der Kombination von Psoriasis und Arthritis, der negativen Rheumaserologie, dem klinischen Bild und den röntgenologisch nachweisbaren Gelenkveränderungen. Eine positive Familienanamnese bezüglich der Psoriasis ist ein wichtiger Hinweis bei fehlender Manifestation der Hauterkrankung.

Differentialdiagnostisch ist die Arthritis psoriatica vor allem von der progredient - chronischen Polyarthritiden abzugrenzen, ferner müssen Spondylarthritis ankylopoetica, Arthrosen, Gicht, Morbus REITER und Sklerodermie ausgeschlossen werden.

Die Therapie erfolgt für die Psoriasis und die Arthritis getrennt. Ein Mittel, das durch isolierte Behandlung entweder der Schuppenflechte oder der Arthritis das Syndrom als Ganzes wesentlich beeinflussen könnte, ist nicht bekannt. Die Behandlung der Psoriasis entspricht der der unkomplizierten Psoriasis, die der Arthritis psoriatica den Grundregeln der Behandlung einer chronischen Arthritis. Lediglich Antimalariamittel

sind wegen ihrer ungünstigen Beeinflussung der Haut-
erkrankung nicht indiziert. Neuerdings haben sich bei
schweren Verlaufsformen der Arthritis psoriatica Fol-
säureantagonisten (Methotrexat) gut bewährt.

Geschlechts- verteilung	Vorwiegend männliche Psoriatiker betroffen.
Hauterschei- nungen	Psoriasis meist nicht sehr ausgeprägt, aber in ca. 80 % - 90 % Nagelveränderungen.
Krankheits- beginn	Subakut bis akut. Loka- lisiert. Kann Gichtan- fall vortäuschen.
Betroffene Gelenke	Vorwiegend distale End- gelenke der Hände und der Füße. Während des Krank- heitsverlaufs werden oft andere Gelenke miteinbe- zogen. Fortschreitend von distal nach proximal. In 50 % asymmetrisch.
Verlauf und Prognose	Weniger schmerzhaft als bei progredient - chro- nischer Polyarthrititis. Überwiegend chronisch, ob- wohl akute Exacerbationen, die andere Gelenke ein- schließen, vorübergehend zu einer zunehmend einge- schränkten Beweglichkeit der Gelenke führen können.

Tabelle I: Einteilung der Formen der Arthritis
psoriatica nach WRIGHT:

Distaler Typ

Geschlechts- verteilung	Vorwiegend männliche Psoriatiker betroffen.
Hauterschein- ungen	Oft schwer und unkon- trollierbar. (Psoriasis pustulosa, psoriatische Erythrodermie).
Krankheits- beginn	Akuter oder schleichender Befall möglich.
Betroffene Gelenke	Verschiedene Gelenke be- troffen (häufig: Wirbel- gelenke, Iliosacralgelenke, Hüftgelenke) einschließlich der Hand- und Fußgelenke.
Verlauf und Prognose	Häufig synchrone Remissionen und Exacerbationen von Psoriasis und Arthritis. Schwere und schwerste Gelenkdestruktionen sind möglich. Das Allgemeinbe- finden ist bei 75 % der Patienten gestört, bei 50 % besteht Fieber.

Tabelle II: Einteilung der Formen der Arthritis
psoriatica nach WRIGHT:

Deformierender Typ

Geschlechts- verteilung	Überwiegend Frauen be- troffen (3:2).
Hauterschei- nungen	Kombinationsfälle mit Psoriasis vulgaris zei- gen keine besonderen Merkmale.
Betroffene Gelenke	Klinisches Bild der progredient - chronischen Polyarthrititis.
Verlauf und Prognose	Prognose sehr unterschied- lich, der Verlauf scheint günstiger als bei progre- dient - chronischer Poly- arthrititis zu sein (Ulnar- deviation, Muskelatrophie und Bewegungseinschränkung nicht so ausgeprägt).

Tabelle III: Einteilung der Formen der Arthritis
psoriatica nach WRIGHT:

Typ der progredient - chronischen
Polyarthrititis

	Arthritis psoriatica	progredient - chronische Polyarthrititis
Geschlechts- verteilung	wahrschein- lich geringe Gynäkotropie	deutliche Gynäkotropie: mehr Frauen als Männer (3:1)
Krankheits- beginn	meist 3. und 4. Lebensjahr- zehnt	bei Männern 4. Lebensjahrzehnt, bei Frauen 4. und frühes 6. Lebensjahrzehnt.

Tabelle IV: Gegenüberstellung der Unterscheidungs-
merkmale von Arthritis psoriatica und
progredient - chronischer Polyarthrititis
(in Anlehnung an HORNSTEIN und FEHR)

Generelle Unterscheidungsmerkmale

	Arthritis psoriatica	progredient - chronische Polyarthritis
Gelenkbefall	meist asymmetrisch	meist symmetrisch
Fingerend-, Zehen- end- und Zehenmittel- gelenke	häufig betroffen	selten betroffen
Fingergrund- und Handgelenke	weniger häufig verändert	schwerer und häufiger Befall dieser Gelenke
Ulnardeviation	selten	häufig schon frühzeitig
Erhebliche Gelenk- destruktionen durch Osteolyse oder knö- cherne Ankylose im Bereiche der Inter- phalangealgelenke	häufig	seltener
Periostale Prozesse an Fingern und Zehen, weniger an den üb- rigen peripheren Ge- lenken, Verknöcherung der Sehnenansätze	häufig	selten
Usurierung der End- phalangen	möglich	fehlt
Beteiligung der Wirbelsäule und der Iliosacralgelenke	häufig (30 % - 40 %)	selten (Ausnahme: Still'sche Krank- heit)
Psoriatische Haut- veränderungen	fast immer vorhanden	nur gemäß stati- stischer Erwartung (1 % - 2 %).

Fabelle V: Gegenüberstellung der Unterscheidungsmerkmale
von Arthritis psoriatica und progredient -
chronischer Polyarthritis
(in Anlehnung an HORNSTEIN und FEHR)

Krankheitsbild

	Arthritis psoriatica	progredient - chronische Polyarthrititis
Serologischer Nach- weis der Rheumafak- toren	negativ	bis 98 % positiv, je nach Art des Testes
Rheumaknoten	fehlen	in ca. 20 % vorhanden

Tabelle VI: Gegenüberstellung der Unterscheidungs-
merkmale von Arthritis psoriatica und
progredient - chronischer Polyarthrititis
(in Anlehnung an HORNSTEIN und FEHR)

Rheumaserologie und Rheumaknoten

L I T T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ALIBERT, J.L.: Précis théorique et pratique
sur les maladies de la peau.
Ed. 2. Paris, Caille et Ravier
1822
2. BAKER, H.: Der heutige Stand des Problems
der Arthropathia psoriatica
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr.
121, 311 (1966)
3. BAKER, H.: Epidemiological aspects of Pso-
riasis and Arthritis
Brit. J. Derm. 78, 249-261 (1966)
4. BAKER, H., D.N. Atypical polyarthritis in psori-
GOLDING and M. atic families
THOMPSON: Brit. med. J. II, 348-352 (1963)
5. BAKER, H., D.N. Psoriasis and arthritis
GOLDING and M. Ann. intern. Med. 58, 909-925 (1963)
THOMPSON:
6. BAKER, H., D.N. The nails in psoriatic arthritis
GOLDING and M. Brit. J. Derm. 76, 549-554 (1964)
THOMPSON:
7. BAUER J. und Psoriasis und Gelenkleiden
A. VOGL: Wien. klin. Wschr. I, 818-819 (1931)

8. BELLAICHÉ, A.: Psoriasis and Arthritis
in E. Sidi, Z. W. Zagula-Mally and
M. Hincky: Psoriasis, 98-111
C.C. Thomas, Springfield 1968
9. BENEDEK, T.: Über die parasitäre Ätiologie und
Pathogenese der Ps. vulgaris
9. Internat. Kongr. Dermat. 1,
735-738 (1935)
10. BÖNI, A.: Die Psoriasis - Arthritis
Dermatologica (Basel) 115,
467-476 (1957)
11. BOLLET A.J., and Psoriatic Arthritis
R.E. TURNER: Ann. N.Y. Acad. Sciences 73,
911-1037 (1958)
12. BOURDILLION, C.: Thèse pour le doctorat en médecine,
No. 328. Paris: A. Davy 1888
13. BRAUN-FALCO, O.: Zur Frage der Psoriasis
DÄ 17, 1117-1124 (1966)
DÄ 18, 1195-1200 (1966)
14. BRAUN-FALCO, O.: Zur Praxis der Psoriasis-
Behandlung
Dt. med. Wschr. 45, 1995-1998 (1965)
15. BRAUN-FALCO, O. und Psoriasis arthropathica aus derma-
RASSNER, G.: tologischer Sicht. Therapiewoche
Heft 6, 261-265 (1969)

16. BUREAU, Y., JARAY et
BARRIÈRE :
Réflexions sur la corticothérapie
prolongée des rhumatismes
psoriasiques. A propos de cinq
observations
Bull. Soc. franc. Derm. Syph.
65, 330-331 (1958)
17. CARRERA, L.:
Die Haut bei den rheumatischen
Gelenkerkrankungen. Betrachtungen
zu einem Fall von "Psoriasis arthro-
pathica". Therapeutische Folgerungen
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr.
70, 418 (1943)
18. DANIELSEN, L.:
Immuno-electrophoretic analysis
of serum proteins in psoriasis
and psoriatic arthritis
Acta rheum. scand. 11, 112-113
(1965)
19. FEHR, K.:
Die Psoriasis - Arthritis
Folia rheumatologica 15,
Documenta Geigy
20. GARILLI, R. e
G. MARRAZZI :
Studio di 4 casi di "arthropatia
psoriacea" con particolare
riferimento al quadro istologica
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr.
103, 321 (1958)
21. GERHARDT:
zit. n. G. TIEDEMANN
22. GRÜNEBERG, Th.:
Über die Behandlung der Psoriasis
mit Nebennierenrindenextrakt
Munch. med. Wschr. Bd. I,
561-563 (1936)

3. GRÜNBERG, Th.: Fieberhafte Gelenkaffektionen
bei Psoriasis
Derm. Zschr. 61, 170-179 (1931)
4. HAUSLER, J. und
H. JAHN : Untersuchungsergebnisse bei
Psoriasis arthropathica
Derm. Wschr. 146, 242-253 (1962)
25. HESKELL, C.L., W.B.
REED, H.E. WEIMER,
S.W. BECKER, Ch.W.
CARPENTER: Serum Protein Profiles in Psoriasis
and Arthritis
A.M.A. Archives of Dermatology
85, 708-715 (1962)
26. HORNSTEIN, O.: Zur nosologischen Stellung der
Psoriasis arthropathica
Arch. klin. exp. Derm. 214,
622-651 (1962)
27. KAPLAN, D., Ch.M.
PLOTZ, L. NATHANSON
and L. FRANK: Cervical spine in psoriasis and
psoriatic arthritis
Ann. rheum. Dis. 23, 50-56 (1964)
28. KEINING, E., und
BRAUN-FALCO, O.: Dermatologie und Venerologie
J.F. Lehmanns Verlag München 1969
29. KONRAD, J. und A.
RAVELLI: Psoriasis und Arthritis psoriatica
Hautarzt 6, 395-397 (1955)
30. KREBS, A.: Über Psoriasis arthropathica
Schweiz. med. Wschr. 92, 29-35
und 72-77 (1962)
31. KREBS, A.: Zur Klinik und Therapie der Psoriasis
arthropathica
Dermatologica (Basel) 124, 249-259
(1962)

31. KROLLS, A., M. HESS
und R. BUEHLER: Immunoelektrophoretische Untersuchungen bei Psoriasis arthropathica, Psoriasis vulgaris und primär chronischer Polyarthrititis Dermatologica (Basel) 127, 83-86 (1963)
33. LANGHOF, H. und
H. MÜLLER: Zur Ätiologie und Therapie der Psoriasis arthropathica Hautarzt 15, 662-666 (1964)
34. LANGIER, P., Cl. BULFÈ
et R. LENYS: A propos du rhumatisme psoriasique Bull. soc. franc. Derm. Syph. 68, 292-294 (1961)
35. LASSUS, A., K.K.
MUSTAKILLIO and V.
LAINE: Psoriasis Arthropathy and Rheumatoid Arthritis, A Roentgenological Comparison Acta Rheum. Scand., 10, 62-68 (1964)
36. LASSUS, A., K.K.
MUSTAKALLIO, V. LAINE
and O. WAGNER: The lack of Rheumatoid Factor in Psoriatic Arthritis Acta Rheum. Scand., 10, 69-76 (1964)
37. LAVIEKA, J., und J.
BLAHOS: Die Beziehungen der Psoriasis zu der Polyarthrititis progressiva Z. ges. inn. Med. 12, 667-668 (1957)
38. LIENCE, F.: Artropatia psoriatica. Estudio de 51 casos y revision del problema. Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 113, 242 (1962)

39. LIEVRE J.A., et J. BRUZARD: Le probleme du rhumatisme psoriasique
Rev. Rhumat. 23, 549-566 (1956)
40. LOEHE u. ROSENFELD: Klinische und physiologisch-chemische Untersuchungen über die Hyperkeratosenbildung bei Gonorrhoe und bei Psoriasis pustulosa arthropatica
Derm. Zschr. 55, 355-373 (1929)
41. LOHNES, H.: Das ABC des Rheumatismus
Alma Mater Verlags GmbH Konstanz 1967
42. DE MARCO e A. BIGNANI: L'artropatia psoriasia. Contributo anatomopatologica
Ref. Zbl. f. Haut- u. Geschl. Kr. 113, 293 (1962)
43. MARGAROT, M. et P. RIMBAUD: Transformation d'arthropathies psoriasiques en arthrites tuberculeuses suppurées.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 42, 1494-1497 (1935)
44. MATHIES, H. und HÖRGER, J.: Immunsuppressive Therapie rheumatischer Erkrankungen. Fortschr. Med. 86, 709-712 (1968)
45. MILLIAN, G.: Traitement des arthropathies psoriasiques. Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 58, 442 (1938)
46. MOLL, W.: Klinische Rheumatologie
S. Karger Basel/New York 1958

47. WORG NETERN: zit. n. G. FIEDEMANN
48. MORTON, O.: The treatment of flexural psoriasis
with triamcinolone ointment
Brit. J. Derm. 74, 361-363 (1962)
49. NOBL, G.: Zur kenntnis der Psoriasis arthro-
pathica
Arch. f. Dermat. 123, 632-697 (1916)
u. Syphilis
50. NOBL, G.: Arthritis psoriatica
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr.
17, 852 (1925)
51. NOBL, G.: Psoriasis arthropathica
in: Jadasson, Handbuch d. Dermatolo-
gie Bd. VII, 205-212 (1928)
52. PAUTINSKY, St.: Psoriasis arthropathica
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 59,
547 (1938)
53. RASSNER, G.: Aktivitätsmuster von Enzymen des
energieliefernden Stoffwechsels in
normaler menschlicher Epidermis und
bei Psoriasis vulgaris.
II. Mitteilung
Arch. klin. exp. Derm. 226, 111-120
(1966)

54. RASSNER, G. und O. BRAUN-FALCO: Glykolyse und Pentosephosphat-Zyklus in der Epidermis bei Psoriasis vulgaris
Naturwissenschaften 52, 592-593 (1965)
55. REED, W.B. and S.W. BECKER: Psoriasis and arthritis
A. M. A. Arch. Derm. 81, 577-585 (1960)
56. REED, W.B., S.W. BECKER, R. ROHDE and C.L. HEISKELL: Psoriasis and arthritis
Clinicopathologic study
Arch. Derm. (Chicago) 83, 541-548 (1961)
57. REED, W.B., C.L. HEISKELL and S.W. BECKER: Negative latexfixation test in psoriatic arthritis
Arch. Derm. 83, 653-656 (1961)
58. REES, R.B.: Orale Methotrexat-Behandlung der Psoriasis
Fortschr. Med. 83, 732-733 (1965)
59. RICHTER, W.: Über Arthropathia psoriatica
Dtsche. Zeitschr. f. Chir. 237, 13-30 (1932)
60. ROCHLIN, G. und K. SCHIRMUNSKY: Arthropathia psoriatica. Röntgenologische Untersuchungen
Fortsch. Röntgenstr. 33 H.6, 955-961 (1925)
61. ROSENBERG, E.F.: The problem of arthritis and psoriasis
Illinois med. J. 114, 201-211 (1958)

68. TIEDEMANN, G.: Der heutige Stand von Prognose, Prophylaxe und Therapie der Psoriasis vulgaris et arthropathica
Neue medizinische Welt 19, Bd. I
346-352 (1950)
69. VOHWINKEL, K.H.: Psoriasis arthropathica und Alopecia totalis
Dermat. Wschr. 89, 1236-1239
(1929)
70. WAELSCH, L.: Über die Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenkserkrankungen
Arch. f. Dermat. u. Syph. 104,
453-488 (1910)
71. WEBER und PARKES: Psoriasis arthropathica in a woman whose twin sister was similarly affected
Ref. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 49,
141 (1935)
72. WILKINSON, D.S.: Psoriasis
in: A. Rook, D.S. Wilkinson and F.J.G. Ebling: Textbook of Dermatology 2, 1067-1104 (1968)
73. WRIGHT, V.: Psoriatic arthritis. A comparative study of rheumatoid arthritis, psoriasis and arthritis associated with psoriasis
A. M. A. Arch. Derm. 80, 27-35
(1959)

74. WRIGHT, V.: Rheumatism and psoriasis. A re-evaluation
Am. J. of Medicine, Vol. 27 No 3,
454-462 (1959)
75. ZELLNER, E.: Arthropathia psoriatica und
Arthritis bei Psoriatikern
Wiener Arch. f. Inn. Med. 15,
435-452 (1928)
76. ZIERZ, P.: Leberfunktionsstörung und Haut-
krankheiten
VEB Carl Marhold, Halle/Saale 1953
S. 25

Zu großem Dank verpflichtet bin ich meinem
Promotionsvater, Herrn Privatdozent
DR. MED. GERNOT RASSNER, Oberarzt an der
Dermatologischen Klinik und Poliklinik der
Ludwig Maximilians - Universität zu München,
für die Überlassung dieser Promotionsarbeit,
für seine wertvollen Hinweise und Ratschläge
und alle damit verbundenen Bemühungen.

L e b e n s l a u f

Am 30. Juli 1941 wurde ich als erster Sohn des Zahnarztes Hans Schuh und seiner Ehefrau Anna, geb. Lankes, in München geboren.

Nachdem ich meine Schulzeit (1947 - 1957) mit der mittleren Reife abgeschlossen hatte, trat ich 1957 bei der Commerzbank AG, Filiale München die Banklehre an, die ich 1960 erfolgreich beendete. Bei dieser Bank war ich anschließend ein Jahr als Bankkaufmann tätig! 1961 - 1964 holte ich mein Abitur über den sogenannten Zweiten Bildungsweg am Münchenkolleg in München nach.

Zum Sommersemester 1964 immatrikulierte ich mich als Student der Zahnmedizin an der Medizinischen Fakultät der Ludwig Maximilians - Universität zu München. Nach 5 vorklinischen Semestern legte ich im Sommer 1966 die zahnärztliche Vorprüfung (Physikum) ab, nach 5-semesterigem klinischen Studium bestand ich am 18. 6. 1969 das zahnärztliche Staatsexamen.

